

Aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. E. Roots

Die Gefährdung von Haustieren

durch

Holzschutzmaßnahmen

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktor-Grades

bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät

der Justus Liebig-Universität

zu Gießen

eingereicht von

CLAUS PRÜVER

Tierarzt aus Berlin

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY

Gießen 1958

Aus dem Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Institut
der Justus Liebig-Universität zu Gießen
Direktor: Professor Dr. E. Roots

Die Gefährdung von Haustieren

durch

Holzschutzmaßnahmen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktor-Grades

bei der Veterinär-Medizinischen Fakultät

der Justus Liebig-Universität

zu Gießen

eingereicht von

CLAUS PRÜVER

Tierarzt aus Berlin

Gießen 1958

Mit Genehmigung
der Veterinär-Medizinischen Fakultät in Gießen

Dekan: Professor Dr. R. W e t z e l

Berichterstatter: Professor Dr. H. H a u p t

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Februar 1958

INHALTSANGABE

EINLEITUNG

Geschichte (S. 5); Holz als Baustoff, Gefährdung des Holzes durch niedere Lebewesen (S. 6); allgemeine Eigenschaften von Holzschutzmitteln (S. 6); Gefährdung von Mensch und Tier durch Holzschutzmittel (ein veterinärhygienisches Problem) (S. 7 und 8).

HAUPTTEIL

A) Allgemeines zum Holzschutz	(S. 9—11)
(Prüfung, Applikations- und Wirkungsweisen, Salze Rand- oder Tiefenschutz, Holzmasten, Einteilung der Mittel).	
B) Besonderes zum Holzschutz	(S. 12—44)
I. Mittel mit Wirkstoffen anorganischer Herkunft	(S. 12—25)
1.) Arsen	(S. 12—14)
2.) Fluor	(S. 14—21)
3.) Kupfer	(S. 21—23)
4.) Quecksilber	(S. 23—24)
5.) Zink	(S. 24—25)
II. Mittel mit Wirkstoffen organischer Herkunft	(S. 25—44)
1.) Bitumen	(S. 25)
2.) Chlornaphthalin	(S. 25—32)
3.) Dinitrokresol	(S. 32—34)
4.) Dinitrophenol	(S. 35)
5.) Pentachlorphenol	(S. 35—36)
6.) Steinkohlenteerabkömmlinge	(S. 36—44)
a) Steinkohlenteer	(S. 37—40)
b) Carbolineum	(S. 40—42)
c) Kreosot	(S. 42—44)
C) Schlußfolgerungen	(S. 45—46)
ZUSAMMENFASSUNG	(S. 47)
LITERATURANGABEN	(S. 48—53)

Die Gefährdung von Haustieren durch Holzschutzmaßnahmen

Einleitung

Holz wird in der Forst- und Landwirtschaft, im Gebäudebau und für Einfriedigungen aller Art auch heute noch in großem Umfange verwendet. Früher ist dies in weit höherem Maße der Fall gewesen. Ob der damit in einer sehr hohen Zeitspanne aufgezeigte Rückgang noch weiter gehen wird, bleibe unerörtert.

Aus der Bronzezeit sind uns in Form der Pfahlroste Zeugen menschlicher Verwendung von Holz überliefert. Die tief in das Erdreich eingerammten Holzstämme haben sich — soweit sie von der Luft abgeschlossen, der Wirkung zerstörender Lebewesen entzogen waren — bis heute erhalten. Auf sumpfigem Gelände sind auf solchen Pfahlrosten immer wieder neue Gebäude errichtet worden, nachdem die vorhergegangenen durch Feuer zerstört waren. Die Spitzen dieser Pfähle wurden angekohlt, wobei es unklar ist, ob dieses zur Holzkonservierung oder zur Erleichterung des Anspitzens geschah. Auch das Teeren der Schiffskörper ist wohl ursprünglich zur Verdichtung des Holzes geschehen; doch sollen die Römer bereits gewußt haben, daß die Bohrmuscheln geteerte Holzplanken nicht befallen. Das Auspechen von Fässern und Ziegenhautsäcken (Wasservorräte in den Tropen) diente wohl ausschließlich der Dichtung des Materials.

War damals der Holzteer ein Nebenprodukt der Kokerei (thermische Zersetzung von organischen Naturstoffen) zur Gewinnung von Holzkohle, so werden heute zur Gewinnung von Holzteer vornehmlich andere Verfahren angewendet. Heute wird außer Holz auch Torf, Braun- und Steinkohle der trockenen Destillation unterworfen, so daß Holz-, Torf-, Braunkohlen- und Steinkohlenteere unterschieden werden. Durch fraktionierte Destillation bei verschiedenen Temperaturen sowie durch chemische Präparation werden eine große Zahl von Teerabkömmlingen gewonnen, von denen einige zur Holzkonservierung verwendet werden.

Am Hausbau selbst war Holz in hohem Maße beteiligt; die Umfassungswände bestanden aus Rohr und Lehm. Größere Stabilität gab spä-

ter das Fachwerk, von dem heute noch das Dachstuhlgerüst aus Holz verblieben ist. Holz hat den Vorteil relativ geringen Raumgewichtes und leichter Bearbeitung; für den Hausbau kommt hinzu seine gute Wärmedämmung. Das hohe Alter heute noch vorhandener Fachwerkbauten zeugt von der großen Haltbarkeit des Holzes, namentlich der Hartholzarten.

Auf der anderen Seite ist Holz leicht entflammbar und anfällig für zerstörende Lebewesen (Bakterien, Pilze, Insekten usw.). Dies hat teils zur Verdrängung des Holzes als Baustoff durch den „Massivbau“ (Ziegel und andere Kunststeine), teils zur Ausarbeitung von Verfahren der Holzkonservierung (Imprägnierung gegen biologische Zerstörung bzw. zwecks Herabsetzung der Entflammbarkeit) geführt.

Die Zersetzung organischer Substanz ist an die Gegenwart von niederen pflanzlichen oder tierischen Lebewesen und einen relativ hohen Grad von Feuchtigkeit gebunden. Für Holzpfähle, die in einen sterilen Boden versenkt werden, ist ein Holzschutz überflüssig, da in einem solchen Boden keine Fäulnis oder ein ähnlicher Prozeß ablaufen kann. Im belebten Boden jedoch ist das Holz dem Verfall ausgesetzt und muß aus wirtschaftlichen Erwägungen vor dessen Folgen geschützt werden. Außerdem spielen der Holzwurm, Holzbohrer, Holzwespen, Klopfkäfer, Pilze (hier besonders der Hausschwamm) eine Rolle. Von besonderer Bedeutung ist der Hausbockkäfer, der vor allem im nordwestdeutschen Küstengebiet weit verbreitet ist. In manchen Ländern existieren gesetzliche Bestimmungen zur Abwehr und Bekämpfung dieses Großschädlings. Die Stoffe, die Holz gegen Schädigungen dieser Art schützen sollen, müssen gegen solche lebende Organismen gerichtet sein, die im Pflanzenreich von den Bakterien bis zu den Schwämmen, im Tierreich von den Protozoen bis zu den Arthropoden reichen. Holzschutzmittel müssen also eine umfassende Breitenwirkung besitzen. Sie müssen für die zerstörenden Lebewesen giftig, für Menschen und Nutztiere aber möglichst unschädlich sein. Ein solches, selektiv gegen zerstörende Organismen wirkendes Mittel ist noch nicht gefunden.

Als wesentliche Eigenschaften, die an ein Holzschutzmittel zu stellen sind werden genannt:

- 1.) stark und nachhaltig giftig für Holzschädlinge pflanzlicher und tierischer Art,
- 2.) ungiftig für Mensch und Tier,
- 3.) nicht korrodierend,
- 4.) leicht und tief in das zu behandelnde Material eindringend,

- 5.) widerstandsfähig gegenüber Witterungseinflüssen (vor allem gegen Auslaugung durch Regen und Bodenwasser),
- 6.) preiswürdig,
- 7.) nicht entflammbar,
- 8.) der Holzfaser fest anhaftend (dauerhaft wirksam),
- 9.) unschädlich für das Holz selbst.

Alle diese Eigenschaften können in keinem Mittel gleichzeitig vorhanden sein. Es ist aber an die Industrie die Forderung zu stellen, daß, wenn schon bei der Herstellung solcher Mittel toxische Substanzen verwendet werden, auch in entsprechender Form auf die Gefährdung für Mensch und Tier hingewiesen wird. Es geht nicht an, daß mit dem lapidaren Satz „ungiftig für Mensch und Tier“ Präparate in den Handel gelangen, die nachweislich einen schädigenden Einfluß auf den Organismus haben. Diese vorbeugende Forderung wird immer wieder gestellt und zwar mit Recht. Bei dem Bestreben der möglichst völligen Vernichtung von Schädlingen pflanzlicher und tierischer Art durch Verwendung von Konservierungsmitteln darf ihre Wirkung auf Mensch und Tier keinesfalls außer Acht gelassen werden. Die Mittel müssen auf ihre mögliche Auswirkung untersucht sein, der Mensch muß auf die Gefahren hingewiesen werden, die ihm und den Haustieren durch Verwendung solcher Präparate drohen. Ununterbrochen ist dahin zu streben, bei hoher spezifischer Wirkung auf die Schädlinge die Giftwirkung für Mensch und Tier herabzusetzen.

Die Gefährdung von Mensch und Nutztier ist mit der Anwendung von Holzschutzmaßnahmen ständig verbunden. Allgemein gefordert wird, daß der Personenkreis, der von der Gefährdung betroffen ist, über die Gefahr und über deren Abstellung eingehend unterrichtet ist. Sowohl die bereits angeführten Teere und die aus ihnen hergestellten Sondermittel als auch verschiedene Salze fallen unter die Giftklassen I, II und III. Diese veterinärhygienische Seite der Holzschutzmittel steht für die vorliegende Arbeit im Vordergrunde.

Die Tatsache, daß sich durch zweckmäßige Immunisierungsmaßnahmen die Haltbarkeit bzw. die Lebensdauer des Holzes um das drei- bis achtfache verlängern läßt, ergibt die wirtschaftliche Notwendigkeit, Bauholz zum Schutze gegen Zerstörung mit Giften zu imprägnieren, obwohl hierdurch Menschen, namentlich aber Nutztiere gefährdet sind. Den Umfang dieser Gefährdungen aufzuzeigen und die Maßnahmen zur Milderung oder Behebung von Schäden anzugeben, ist Aufgabe der Gesundheitspflege. Dem Vorschlag des Veterinärhygienischen und Tierseuchen-Insti-

tuts, das Problem der Gefährdung der Haustiere durch Holzschutzmaßnahmen zu erörtern, bin ich gefolgt. Die Erörterungen erstrecken sich auf die Holzschutzmittel hinsichtlich ihrer Herkunft und Zugehörigkeit zu bestimmten chemischen Gruppen, auf ihre Applikationsweisen unter Berücksichtigung des physikalischen Zustandes der Hölzer und auf festgestellte Schadwirkungen

Hauptteil

A) Allgemeines zum Holzschutz

Allgemein soll der Schutz entsprechend der Verwendung des Holzes möglichst vollständig und möglichst dauerhaft sein. Zu erstreben ist, daß das Schutzmittel tief eindringt und dort unlöslich verharrt. Der Unterschied zwischen kristallinen und kolloiden Lösungen erscheint einleuchtend. Eine feste Bindung mit den Holzfasern (adsorptiv oder chemisch) ist besonders erwünscht, während Stoffe, die sich allmählich in unwirksame Verbindungen zersetzen können, weniger zweckmäßig sind.

Holzschutzmittel unterliegen einer Prüfung, die dem Prüfungsausschuß für Holzschutzmittel bei der technischen Zentralstelle der deutschen Forstwirtschaft in Hamburg obliegt. Die Mittel werden nach bestimmten Normen geprüft und erhalten ein Zeugnis und ein Prüfzeichen. Diese mit einem amtlichen Prüfzeichen ausgestatteten Mittel werden alljährlich im Holzschutzmittelverzeichnis bekanntgegeben.

Zum Verständnis der Ausführungen muß kurz auf einige technische Einzelheiten eingegangen werden; und zwar auf die Art der Applikation des Imprägniermittels. Das Einbringen der Mittel geschieht durch Streichen, Sprühen, Einstelltränkung (für Pfähle und Stangen vor allem in der Landwirtschaft), durch das Osmose-Verfahren (Salzpasten werden auf frisch entrindete Stämme gestrichen, die dann längere Zeit unter Ölpapierschutz gestapelt werden; die Schutzsalze wandern mit dem natürlichen Baumsaft in die Tiefe), durch Kesseldrucktränkung (in großen Tränkekesseln), durch Diffusionstränkung (Eindringen von Wasser und Wirkstoff des in Pastenform aufgetragenen Schutzmittels infolge Diffusion in das frisch geschnittene Holz) sowie durch das Verfahren der Saftverdrängung (das Schutzmittel dringt unter Druck in das Holz ein, wobei der Saft des Holzes herausgedrückt wird). Telegrafmasten werden zusätzlich bandagiert (besondere Kissen oder Binden, die mit dem Schutzsalz durchtränkt sind, werden um die gefährdete Zone am Übergang von der Erde zur Luft befestigt). In der Hausbockbekäm-

pfung kommt noch hinzu das Bohrlochverfahren (Anlegen von Bohrlöchern an besonders gefährdeten Stellen des Holzes, ihre Füllung mit Holzschutzmitteln und anschließende Verdübelung).

Der vorbeugende Holzschutz wird durch Imprägnierung mit öligen Präparaten oder mit wasserlöslichen Salzen ausgeführt. Jene sind für trockenes, unter Umständen auch für außen nasses Holz (weniger als 20 % Feuchtigkeit) geeignet und wirken als Berührungs-, Fraß- und Atemgifte. Sie sind durch ihren starken Geruch charakterisiert. Durch Gasbildung können sie auch über die durchdrungenen Zonen hinaus wirken. Entsprechend ihrer Wirkungsweise stellen sie eine mögliche Gefahr für Mensch und Tier dar, wenngleich die Konzentration der evtl. schädigenden Substanzen in der Luft bzw. am Holz nur selten so stark sein wird, daß eine direkte Schadwirkung zu erwarten ist. Die Veröffentlichungen und Erfahrungen haben jedenfalls gezeigt, daß auch bei als „harmlos“ bezeichneten Stoffen eine Einwirkung u. a. auf die Haut, vor allem bei jungen Tieren, eingetreten ist.

Zum Schutz von frischem, halbtrockenem und nassem Holz werden wasserlösliche Salze benutzt. Die Schutzstoffe dringen in das Holz ein, soweit es nass ist. Bewirkt wird damit eine Vergiftung der Holzfaser, womit zugleich bereits vorhandene Käferlarven geschädigt werden. Diese Salze sind im allgemeinen geruchlos. Zu unterscheiden sind Salze, die im Holz wanderrfähig bleiben und solche, die sich in der Holzfaser fest verankern. Salze der ersten Gruppe werden, da sie ausgewaschen werden, bei Hölzern verwendet, die Witterungseinflüssen (vor allem Regen) im allgemeinen nicht ausgesetzt sind und auch nicht mit Erdreich in Berührung kommen. Schwer auslaugbare Salze — technisch als U- oder UA-Salze bezeichnet — finden Verwendung für gärtnerisch oder landwirtschaftlich benötigte Hölzer, ferner für Leitungsmasten, Brückenbauhölzer, Wasserbauten usw., also dort, wo Holz starken Beanspruchungen durch Witterungseinflüsse ausgesetzt ist.

Weiterhin unterscheidet man nach dem Grad des Eindringens der Schutzmittel einen Rand- und einen Tiefenschutz. Der Randschutz wird durch Streichen, Sprühen oder Kurztauchen erreicht. Hierbei dringt das Präparat nur etwa 1 cm in das Holz ein. Beim Tiefenschutz wird mit Hilfe von besonderen Verfahren (Kesseldrucktränkung, Saftverdrängung, Osmose-Verfahren) eine Eindringtiefe von mehr als 1 cm erreicht, wofür naturgemäß ölige Mittel längere Zeit benötigen, als wässrige Salzlösungen.

Bei Holzmasten wird zudem eine Erstimprägnierung und eine Nachpflege unterschieden. Die mit der Erstimprägnierung dem Holz zu-

geführten Holzschutzmittel können keine lebenslängliche Immunisierung bewirken; es ist also notwendig, nach gewisser Zeit den durch Fäulnis besonders gefährdeten Holzteilen durch eine Nachpflege Schutz zu verschaffen.

Zu der nun folgenden Aufzählung der Holzschutzmittel muß erwähnt werden, daß sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann; dazu ist die Zahl der im Handel befindlichen Holzschutzmittel viel zu umfangreich. Einen umfassenden Überblick gewinnt man aus dem Holzschutzmittelverzeichnis. Es soll an dieser Stelle lediglich auf der Grundlage der wirksamen Substanzen eine Übersicht gegeben werden über die verschiedenen Wirkstoffe in gebräuchlichen Holzimprägnierungsmitteln. Im Anschluß daran werden beschriebene Schadwirkungen auf unsere Nutztiere angeführt. Die Mischungen werden unter den Patentnamen angegeben; naturgemäß ist das Verhältnis der wirksamen Stoffe meist unbekannt. Die Unterscheidung kann erfolgen nach spezieller Wirksamkeit, nach der Art der Applikation und der Zugehörigkeit zu chemischen Gruppen. So wird z.B. nach der Wirksamkeit wie folgt unterschieden:

- 1.) Pilzwidrige Mittel (Fäulnisschutzmittel)
- 2.) Feuerschutzmittel (Schwerentflammbarmachung des Holzes),
- 3.) Mittel zur Vorbeugung gegen Insektenschäden,
- 4.) Mittel zur Bekämpfung von bestehendem Insektenbefall.

Die Unterscheidung nach der Zugehörigkeit zu chemischen Gruppen ist ebenfalls möglich und erscheint für diese Arbeit zweckmäßig. Unter dem Abschnitt: Holzschutzmittel anorganischer Herkunft werden die am häufigsten verwendeten Elemente Arsen, Fluor, Kupfer, Quecksilber und Zink abgehandelt, während die Wirkstoffe organischer Abstammung folgende sind: Bitumen, Chlornaphthalin, Dinitrokresol, Dinitrophenol, Pentachlorphenol und Steinkohlenteerabkömmlinge.

Aus Konkurrenzgründen ist es unmöglich, den quantitativen Anteil einzelner Wirkstoffe der Präparate zu erfahren. Es wird daher bei Vergiftungen schwer nachzuweisen sein, daß die Menge des aufgenommenen Stoffes auch tatsächlich die Ursache für die vorhandenen Erscheinungen einer Vergiftung gewesen ist.

B) Besonderes zum Holzschutz

I. Mittel mit Wirkstoffen anorganischer Herkunft.

1.) Arsen.

Das Element Arsen ist Bestandteil vieler Schutzmittel in Form von As_2O_3 , es ist schwer löslich und dient zur Erstimprägnierung. Der As-Gehalt steigert die Wirksamkeit gegen Insekten.

„Osmolit UA“ ist chrom- und arsenhaltig und nach Angaben des Herstellers sehr giftig.

„Osmol-U-Arsen“ enthält Arsen und Dinitrophenol.

„Basilit UA“ besitzt als Wirksubstanzen ebenfalls Chrom-Arsensalze. Es dient zum Schutz gegen Fäulnis und Insektenbefall.

„Basilit UAK“ ist eine Fluor-Chrom-Arsenzubereitung, enthält also Stoffe der Giftklasse I.

„Thanalit UA“ und „Schwammschutz Rütgers“ enthalten ebenfalls Arsen als Wirkstoff.

Toxikologie.

Von den verschiedenen verwendeten Arsensalzen sei erwähnt, daß die Verbindungen mit 3-wertigem Arsen toxischer sind als die mit 5-wertigem. AsH_3 , Arsenwasserstoff, ist ein Blutgift. AsCl_3 , Arsen-trichlorid, stellt die Basis für chemische Kampfstoffe dar.

Die Dosis letalis von As wird für das Rind mit 15 bis 30 g per os angegeben; bei innerlicher Verabreichung liegt sie zwischen 0,03 bis 0,06 g/kg (Froehner-Völker 1950). Liegen Laesionen in der Haube oder im Pansen vor, so ist die Giftigkeit 10-mal so hoch. Arsen bezw. arsenige Säure in einer Menge von täglich 0,1 bis 0,5 g mehrere Tage lang gegeben erwiesen sich als unschädlich.

3 Pferde erhielten 30 Monate lang Arsenik in variierenden Dosen, aber immer unter 1,0 g pro die. Es traten keine Vergiftungserschei-

nungen auf. Im Anschluß daran erhielten die Tiere in der:

1. Woche 1,0 g pro die
2. Woche 2,0 g pro die
3. Woche 3,0 g pro die usw.

Der Tod trat in der 14. bzw. 18. bzw. 19. Woche ein. 3 bis 4 Tage vor dem Tode traten folgende klinische Symptome auf: Kolik, Durchfälle und tetanische Krämpfe (Vet. Med. 1950).

As wirkt örtlich reizend und ätzend, resorbiert bewirkt es Nekrobiose und Verfettung der wichtigsten Körperdrüsen, des Herzmuskels und der Skelettmuskulatur (Froehner-Völker 1950).

Das Bild einer akuten As-Vergiftung ist gekennzeichnet durch: Erbrechen, Speicheln, Würgen, Kolik, Obstipationen, später reiswasserähnliche Durchfälle (evtl. blutig), Blutharnen, lähmungsartige Schwäche, Schwanken, Taumeln, Pupillenerweiterung, Kreislaufschwäche, Puls schwach und frequent, Atmung beschleunigt und angestrengt, Kälte der peripheren Körperpartien. Wenn ein As-Stück durch seine ätzende Wirkung die Labmagenwand perforiert hat, kann es zu phlegmonösen Anschwellungen hinter dem Schaufelknorpel kommen. Die Anzeichen einer chronischen Vergiftung (Hüttenrauch-Krankheit) sind folgende: Kachexie, Harthäutigkeit, chronische squamöse Ekzeme, chronischer Husten, anhaltende Diarrhoeen, Störungen im Bereiche des Sexualtraktes (Abort, Sterilität, Retentio, Metritiden, Agalaktie), Tod durch lähmungsartige Schwäche (Tabes arsenicalis) und allgemeiner Wassersucht.

Das Sektionsbild akuter Vergiftungen ist gekennzeichnet durch Rötungen, Schwellungen, scharfbegrenzte Blutungen und Anätzungen der Magenschleimhaut, fettige Degeneration der Magendrüsen, Verfettung der Leber, der Nieren, der Herzmuskulatur und anderer Organe. Bei der chronischen Vergiftung finden wir bei der Sektion ältere Geschwüre mit Narbenbildungen im Labmagen und im Dünndarm, Trachealgeschwüre, starke Kachexie, allgemeine Hydraemie und Epidermisabschuppungen (Froehner-Völker 1950).

Es sei darauf hingewiesen, daß für forensische Zwecke der Nachweis von Arsen im Darminhalt nicht beweisend ist für das Vorliegen einer As-Vergiftung, da ein an Arsen gewöhntes Pferd die für gewöhnliche Pferde absolut letale Dosis ohne Schaden vertragen kann. Für eine Beurteilung der Vergiftung durch As sind daher folgende Fakten maßgebend: die klinischen Symptome, das Sektionsbild und ein Nachweis

anormalen Mengen von Arsen in Organen außerhalb des Magen-Darmtraktes.

Als Antidot bei Arsenvergiftungen wird Antidotum arsenici (Eisenoxydhydrat in Wasser) angegeben; besser sei jedoch Carbo medicinalis (Froehner-Völker 1950). Ferner ist das in England hergestellte Präparat „Antilewisit“ bekannt. In Deutschland ist ein ähnliches Präparat als „Sulfaktin“ der chemischen Werke Homburg im Handel.

Festgestellte Vergiftungen.

Sie sind vor allem in Freiberg/Sa. aufgetreten und beschrieben worden (Hüttenrauch-Krankheit). Bei der Oxydation von As-haltigen Erzen entsteht arsenige Säure, die in Form eines weißen Rauchs (Hüttenrauch) die Flora der Umgebung überzieht. Bei Aufnahme der so begifteten Futterpflanzen durch unsere Haustiere traten Vergiftungserscheinungen auf.

Weiterhin sind Arsenvergiftungen bei Haustieren beschrieben, die durch verschiedene das Gift enthaltende gebräuchliche Mittel verursacht wurden: Rattengifte, As-Bäder von Schafen und anderen Haustieren, Verwechslungen d. h. Futtervergiftungen (F), fehlerhafte Dosierung, As-haltige Farben (Scheelesches Grün, Schweinfurter Grün), bei der Schädlingsbekämpfung (Bleiarsenat-Bestäubungen zur Reblausbekämpfung und Raupenvernichtung), durch Verunreinigung von industriell bearbeitetem Futter mit Arsen während der technischen Bearbeitung oder durch Kontakt des Futters mit arsenhaltigen Spritzmitteln (intensive Kartoffelkäferbekämpfung bis zu 4-mal in einer Vegetationsperiode).

Wannorp (1956) stellte zu Beginn der 40er Jahre zahlreiche Vergiftungen von Rindern durch arsenimprägniertes Holz fest, die jedoch aufzuhören schienen, als die Herstellerfirma des Imprägniersalzes 1951 ein Mittel entwickelte, bei dem das Arsen so fest wie möglich im Holz gebunden wurde.

2.) Fluor.

Das Element Fluor ist in fast allen Holzschutzpräparaten in irgendeiner Form enthalten. Natriumfluorid, das fast immer verwendete Fluorsalz, ist in Wasser löslich und wird zur Holzkonservierung in 4 %iger Lösung bei Innenwänden benutzt; auch als Nachpflegemittel

ist es gebräuchlich. Daß es sich hier um ein starkes Gift handelt, braucht nicht besonders betont zu werden. Fluor wird in folgenden Formen verwendet:

- a) als Monofluorid,
- b) als Silikofluorid oder Fluorsilikat und
- c) als Hydrogen- oder Bifluorid.

ad a)

Der Grundstoff ist immer NaF, die Präparate sind stark fungicid, weniger wirksam gegen Insekten. Sie erhalten meist Zusätze stark gelbfärbender organischer Stickstoffverbindungen (z. B. Dinitrophenol). Daraus entstanden die folgenden 3 Gruppen:

- 1.) Die FN-Gruppe (Fluorsalze, Normal).
- 2.) Die U-Salze (Unauslaugbar, wobei der Begriff „Unauslaugbar“ auf einer nicht gesicherten Annahme basiert, obwohl zur Herabsetzung der Auslaugbarkeit noch Bichromate zugesetzt werden). Auch können die Präparate dieser Gruppe Dinitrophenole enthalten (starke Gelbfärbung) sowie als Grundsubstanz an Stelle des Natriumfluorids das leichter lösliche Kaliumfluorid.
- 3.) Die UA-Salze. Diese enthalten im allgemeinen die gleichen Stoffe wie die U-Salze, jedoch mit einem Zusatz von Arsen als ausgesprochenes Fraßgift in Form von Dinatriumarsenat, Dikaliumarsenat oder Natriumarsenit. Die UA-Salze enthalten evtl. auch Dinitro-o-Kresol; sie gehören der Giftklasse I an, dürfen daher nicht für Holz benutzt werden, das in Wohnräumen, Viehställen oder Lebensmittellagern verarbeitet wird. Sie werden in fester Form geliefert.

ad b)

Präparate dieser Verbindungen als wirksame Substanzen werden in den letzten Jahrzehnten zunehmend angewendet. Sie wirken fungicid und teilweise prophylaktisch gegen Insekten, da eine geringe Gasphase vorhanden ist. Es handelt sich durchweg um Zink-, Magnesium- oder Aluminiumsilikofluoride, weniger um das Natriumsilikofluorid, also haben wir es mit Salzen der Kieselfluorwasserstoffsäure zu tun, denen gegebenenfalls Bichromate und Dinitrophenole zugesetzt werden.

ad c)

Bei dieser Gruppe liegen in der Hauptsache Kalium- und Ammo-

niumhydrogenfluoride vor, also Stoffe, die Fluorwasserstoff enthalten. Wir finden eine stärkere Gasphase, also auch eine größere Eindringtiefe. Diese Präparate besitzen keine Korrosionswirkung gegenüber Eisen und stellen Fraß- und Berührungsgifte dar. Mithin handelt es sich hier um wirksamste Salze.

„Tutal N“ besteht aus Natriumflurid und Laubholzteeöl als Fäulnisgifte und wirkt gegen Holzschädlinge aller Art.

„Tutal P“ enthält dieselben beiden Substanzen wie das „Tutal N“ dazu jedoch 17 % Pentachlorphenolnatrium (C_6Cl_5ONa), einem chlorierten Steinkohlenteer- und Petroleumabkömmling. Dieser Stoff ist stark giftig für Bakterien, Schwämme, Pilze, Hefen, Insekten und Algen.

„Basilit-Paste-A“ und „Basilit-Paste-R“ enthalten fäulniswidrige und gegen Insekten vorbeugend wirkende Stoffe (Fluornatrium und Imprägnieröle). Letztere Paste besitzt eine größere Wirkungsbreite durch Zusatz von Pentachlorphenolnatrium.

„Basilit SF“ verfügt über Magnesiumsilikofluoride als wirksame Substanz und gehört der Giftklasse II an.

„Basilit VB“ ist geruchlos und gasend, dient der vorbeugenden und bekämpfenden Behandlung von Holz gegen tierische und pflanzliche Holzzerstörer. Es enthält als Wirkstoffe Hydrogenfluoride (Giftklasse II).

„Osmol weiß“ und „Osmol-U-weiß“ sind pulverförmige, geruchfreie Salzgemische bestehend aus Kolloiden und Fluornatrium-Bichromat.

„Aleurit H“ ist ein geruchloses Silikofluoridpräparat gegen holzzerstörende Pilze (vor allem Holzwurmschwamm) und prophylaktisch anzuwenden gegen die Larven des Hausbockkäfers.

„Basilit-Dreifach“, eine Phosphat-Fluorzubereitung macht das Holz schwer entflammbar (Phosphat-Gehalt) und schützt es vor Fäulnis und Insektenbefall (Giftklasse II).

„Osmolit“ besteht aus Fluornatrium, Dinitrophenol und bestimmten Quellmitteln. Es wird mit Hilfe eines besonderen Verfahrens, dem Osmoseverfahren, meist gleich am Ort des Abholzens in das noch saftfrische Stangenholz eingebracht. Durch dieses Mittel sind einige Fälle von Vergiftungen im Harz bekannt geworden.

Die Deutsche Bundespost schreibt folgende Zusammensetzung für die Imprägnierung von Leitungsmasten vor (FTZ 1953):

Natriumfluorid	26 ‰
Natriumbichromat	42 ‰
Dinatriumarsenat (wasserfrei)	32 ‰

„Taricas“ hat folgende Zusammensetzung:

Natriumfluorid	25 ‰
Natriumarsenat	25 ‰
Natriumdichromat	37,5 ‰
Dinitrophenol	12,5 ‰

„Wolmanit UA“ ist ein Gemisch aus Natriumfluorid-, Chrom- und Dinitrophenolverbindungen. Es ist hochlöslich, soll keine Giftigkeit für Mensch, Tier und Pflanze besitzen, Metalle nicht angreifen und außerdem dem Holz eine verminderte Brennbarkeit verleihen.

Toxikologie.

Fluor kommt normal als Calciumfluorid in Knochen und im Schmelz der Zähne vor, und zwar in Mengen von 0,12 bis 0,81 mg/g (Meyn und Viel 1941).

Größte toxikologische Bedeutung besitzt der Fluorwasserstoff (Flußsäure, HF). Sämtliche Fluoride gehören der Giftklasse II an, während die Flußsäure unter Giftklasse I fällt. Die untere Grenze der schädigenden Wirkung von Fluor für Rinder liegt bei einer Menge von täglich etwa 3 mg/kg Kpgw. 2 bis 3 g täglich in Form von Natriumfluorid (45 ‰ Fluorgehalt) bzw. Kieselfluornatrium (60 ‰ Fluorgehalt) haben eine Abmagerung bis zur Kachexie ohne weitere Symptome zur Folge (Bröß 1930). Bei Aufnahme von täglich 0,52 bis 1,69 mg/kg Kpgw. während 6 Jahren wurden bei allen Versuchstieren lediglich Schmelzveränderungen beobachtet. Skelettschädigungen, Lahmheiten und Diarrhoeen lagen nicht vor, (Neeley, K. L.; Harbaugh 1954). Bei einer Applikation von täglich 3 bis 5 g Fluorsalzen mit viel Wasser kam es zu akuten Vergiftungserscheinungen mit Ätzwirkungen (akute Indigestion, Gastroenteritis mit Diarrhoe). 2 bis 3 g über 60 bis 90 Tage lang verabreicht hatten einen Rückgang des Ernährungszustandes bis zur Kachexie (Fluorkachexie) zur Folge. 20 mg Fluor/kg Kpgw. während 195 Tagen ergaben charakteristische chronische Veränderungen an den Knochen (Roholm 1937). Foster, Enzie, Harbermann und Allen (1951) stellten fest, daß 0,4 bis 0,6 g Fluornatrium je Pfund Lebendgewicht bei Schweinen toxisch wirken. Sie erzeugten tödliche Vergiftungen von Schweinen durch Zusatz von 4 bis 5 ‰

Fluornatrium zum Futter. Pilz, Schmitz-Hillebrecht und Wetzel (1957) verabreichten 2 Kälbern 9 Tage lang insgesamt 0,42 g/kg bzw. 0,52 g/kg Kpgw. Natriumfluorid. Es traten keine akuten toxischen Erscheinungen auf. Lediglich vorübergehende allgemeine Mattigkeit und leichtes Schwanken der Nachhand wurden beobachtet.

Flußsäure wirkt lokal ätzend; im Organismus übt sie Einfluß auf Protoplasma und Enzyme aus. Letzterer wirkt sich dahingehend aus, daß Enzyme gebunden werden, die beim Vorgang der Blutgerinnung notwendig sind (Froehner-Völker 1950). Ein Teil der Schädigungen durch Fluor ist auf eine Kalkverarmung im Organismus zurückzuführen: der im Boden vorhandene wasserlösliche Kalk wird durch die Einwirkung wasserlöslicher Fluorverbindungen in unlösliches Calciumfluorid (Flußspat) umgewandelt, kann daher von den Pflanzen nicht resorbiert werden. Dadurch ist die spezifische Wirkung auf Knochen- und Zahngewebe zu deuten. Vor allem auf die Zahnentwicklung hat Fluor Einfluß; Schäden werden sich also wieder besonders bei Jungtieren einstellen (Haupt 1956).

Der Einfluß auf den Organismus setzt sich zusammen aus einer Kreislaufwirkung infolge Störung des intermediären Stoffwechsels (Kohlehydrate), der Schädigung der Enzyme sowie der Ca-Entionisierung. Festgestellt sind außerdem Wechselbeziehungen zwischen Fluor und der Hypophyse und Einwirkungen auf das Gefäßzentrum. Cohrs (1956) gibt an, daß Fluor die Wirkung des Vitamin C vernichtet. Bei chronisch vergifteten Rindern konnten erhöhte Vitamin-C-Mengen in Niere, Leber, Hypophysen-Vorder-Lappen und Nebennierenrinde nachgewiesen werden (Froehner-Völker 1950).

Das Krankheitsbild akuter Fluorosen ist wie folgt gekennzeichnet: Erbrechen, Diarrhoe oder Verstopfung, Kolikerscheinungen, die ihre Ursache in Verätzungen des Magen-Darmtrakts haben, Temperatursteigerungen, Futterverweigerung und Sistieren der Vormagentätigkeit, fibrillären Zuckungen der gesamten Skelettmuskulatur, die bei höheren Dosen in vollständige Steifheit übergehen, allgemeine Schwäche der Nachhand, Mattigkeit, epileptiforme Krämpfe, Puls und Herz schwach und unregelmäßig, Tod nach einer Stunde und später (Froehner-Völker 1950).

Das Bild chronischer Fluorosen ist bestimmt durch die Erscheinungen der Osteoporose und der Osteomalazie und einer schleichenden Abmagerung bis zur Kachexie. Gliederschmerzen, schmerzhafter Gang, zum Teil Lahmheiten, Knochenaufreibungen, vielfach verminderte Fruchtbarkeit, Wehenschwäche bei Geburten, Totgeburten oder

Lebensschwäche der Kälber sind weitere Kriterien einer Fluorose. Als Zeichen der hochgradigen Abmagerung treten auf: eingefallene Hungergruben, deutliches Hervortreten der Hüft- und Sitzbeinknochen, Rippenbögen deutlich voneinander abgesetzt. Die Haut ist trocken, fest, hart, am Brustkorb schwer in Falten zu legen, das Haarkleid ist stumpf, glanzlos, rau und struppig (Hupka, Götze 1941). Ferner bestehen Appetitmangel, eine Teilnahmslosigkeit am Geschehen der Umgebung und als immer wieder beobachtetes Symptom ein erheblicher Rückgang der Milchleistung (frischmelkende Kühe geben ohne Mastitis 1 l Milch täglich), wobei die verminderte Milchmenge auf eine sekundäre endokrine Störung zurückgeführt wird. Hupka (1941) beschreibt den Rückgang der Milchmenge um die Hälfte bis $\frac{1}{3}$ schon 14 Tage nach Einsetzen der Fluorwirkung. Charakteristisch für die chronische Fluorose sind auch die Veränderungen an den Zähnen, die allerdings erst nach einem längeren Einwirken der Schadschubstanz auftreten, dann jedoch als deutlichstes Symptom zu gelten haben (dunkle Verfärbung und Schäden im Zahnschmelz sowie hohe Abnutzungsgrade).

Wesentlich scheint noch die Tatsache, daß nach dem Aufhören der Zufuhr von Fluor bei jungen Individuen Knochenveränderungen und durch sie hervorgerufene Auswirkungen verschwinden können, während dies bei den Schäden an der Zahnschubstanz nicht der Fall ist. Auch können Abmagerung und Nachlassen der Milchproduktion so lange andauern, daß vom Standpunkt der Rentabilität einer Milchkuh die Abschachtung eines solchen Tieres angezeigt sein wird.

Das Sektionsbild akuter Fluorvergiftungen ist nicht typisch: dunkle Farbe des nicht geronnenen Blutes sowie Verätzungen im Magen- und Darmtraktus sind die einzigen festzustellenden Veränderungen.

Bei chronischen Vergiftungen lassen sich folgende Befunde erheben: Braunfärbung und abnorme Abnutzung der Zahnschubstanz und Erscheinungen der Osteomalazie sowie Exostosen am Skelettsystem.

Der Nachweis von Fluor gelingt aus Harn, Milch, Knochen, Zähnen, Klauen, Schilddrüse und Hypophyse. Bei Vergiftungen ist die Menge gegenüber der Norm um das 10- bis 15-fache erhöht. Der Nachweis ist möglich mit Hilfe einer Zirkon-Alizarin-Lösung. Die chemischen Methoden der Fluorbestimmung sind weitgehend ausgearbeitet, so daß es keine Schwierigkeit bereitet, bei Vorliegen des Verdachtes einer Fluorvergiftung eine entsprechende Analyse in die Wege zu leiten (Meyn und Viel 1941).

Als Antidot bei Fluorvergiftungen werden hohe Dosen von Calcium gegeben.

Festgestellte Vergiftungen.

Seit ca. 40 Jahren sind schon Fluorvergiftungen bekannt und beschrieben. Die Ursachen waren zu suchen in zu hohem Fluorgehalt des Trinkwassers, in fluorhaltigem Flugstaub (fluorver- und -bearbeitende Industrien stoßen fluorhaltige Gase, Nebel, Rauche und Staube in die umgebende Atmosphäre aus, führen zu Luftverunreinigungen und damit zu Auswirkungen auf Tier- und Pflanzenwelt), Verunreinigungen künstlicher Düngemittel und unsachgemäße Verwendung fluorhaltiger Holzschutzmittel. Durch den Flugstaub bei Aluminiumfabriken, in der Düngemittelindustrie (Superphosphatfabriken) sowie in der Umgebung von Kryolithwerken werden die Futterpflanzen mit Fluor angereichert und rufen vor allem schleichende Fluorosen hervor, die in Deutschland, Italien, Norwegen, Nordafrika und Island beschrieben wurden. Zu bemerken wäre in diesem Zusammenhang, daß „normal“ begiftete Pflanzen beim Lagern eine Abnahme des Fluorgehaltes aufwiesen, was mit einer Verflüchtigung von Fluorwasserstoff erklärt wird.

Chronische Vergiftungen durch Fluor infolge mittelbarer oder unmittelbaren Einwirkungen auf den Organismus (Rauchschäden durch Industrieabgase) sind häufig mitgeteilt und untersucht. Sie brauchen an dieser Stelle nicht aufgeführt zu werden.

Aus dem oben gesagten ist zu entnehmen, daß geringe Mengen Fluor, wenn sie längere Zeit hindurch auf den Organismus einwirken, Schädigungen hervorrufen können. Unter natürlichen Bedingungen läßt sich eine solche Möglichkeit gut denken; nach dem Bau eines in vieler Hinsicht vorteilhaften Laufstalles für Jungvieh kommen die Kälber in den mit frisch imprägniertem Holz erstellten Stall und sind damit der Schädwirkung des Präparates ausgesetzt; es ist nicht nötig, daß der Giststoff per os oder percutan in den Körper gelangt, sondern auch eine Intoxikation per inhalationem ist möglich.

Im folgenden seien einige Fälle von Vergiftungen durch fluorhaltige Imprägnierungsmittel aufgezählt:

- 1.) Zwei Kühe erkrankten infolge Aufnahme eines fluorhaltigen Nachpflegemittels für Elektrizitätsmasten. Eine Kuh wurde auf Rat des zugezogenen Tierarztes sofort geschlachtet, die andere erst nach einiger Zeit wegen des rückgängigen Milchertrages. Die Tiere haben den Giftstoff aufnehmen können, indem sie die um die behandelte Holzpartie gelegte Schutzhülle abgerissen haben. Nach dem Gutachten von Herrn Professor Dr. Haupt, Gießen, handelt es sich „mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit darum,

daß die Kuh des Klägers“ (es handelt sich um einen Prozeß des geschädigten Landwirts) „an einer Fluorvergiftung erkrankt war, und daß das Fluor mit dem von „Tutzel“ durchtränkten Bandagen auf dem Nahrungswege in den Magen der Kuh gelangt ist“. Es handelt sich bei „Tutzel“ um das verwendete Imprägnierungsmittel.

- 2.) Aus Prozeßakten konnte ich entnehmen, daß nach Aussagen von Hirten „vor dem Krieg viele Vergiftungen durch „Osmolit“ in Hohengeiß im Harz vorgekommen seien“. Ferner mußten in der Zeit von 1948 bis etwa 1952 im ganzen 13 Kühe wegen Vergiftung durch „Osmolit“ behandelt werden, von denen 11 notgeschlachtet wurden bzw. verendeten. Weitere Kühe verkalbten oder nahmen nicht mehr auf. Aus den Akten dieser langwierigen Prozesse konnte ich schließen, daß die Tiere durch unsachgemäße Lagerung des Imprägnierungsmittels an das Präparat gelangten. Durch das Beweiden der betreffenden Stellen nahmen die Kühe den Giftstoff auf. In verschiedenen Stellungnahmen der Herstellerfirma wurde immer wieder zum Ausdruck gebracht: „über die Giftwirkung von „Osmolit N“ bei Mensch und Tier kann kein Zweifel bestehen (Giftklasse II)“ und ferner: „auf keinen Fall kann bestritten werden, daß in unseren Imprägnierungsmitteln enthaltene Giftstoffe Magengifte sind, und daß sie bei einer entsprechenden Dosierung tödlich wirken können.“ Dazu wird in diesen Stellungnahmen festgestellt, „die Tiere würden soviel Giftstoffe aufnehmen, daß sie daran eingingen, da sie nicht in der Lage wären, giftige Salze von Kochsalz zu unterscheiden“. Ferner wird in diesem Zusammenhang bestätigt, „schließlich und endlich sind doch mehrere Vergiftungen vorgekommen.“ Leider ist es heute kaum mehr möglich, darüber genaue Unterlagen zu erhalten. Es soll jedoch auch dieser Hinweis nur dazu dienen, Möglichkeiten für Vergiftungen durch Holzschutzmittel aufzuzeigen.

3.) Kupfer.

Kupfer wird in Form von Kupfervitriol zur Holzkonservierung benutzt. Es wurde vor allem mit Hilfe des Saftverdrängungsverfahrens (nach dem Erfinder auch Boucherisierung genannt) in saftfrisches Holz eingebracht. Das Verfahren wurde namentlich früher angewendet, bis sich herausstellte, daß mit der Substanz imprägnierte Stangen neben einer Standdauer von 40 bis 50 Jahren häufig auch eine solche von nur 4 bis 5 Jahren hatten. Als Erklärung dafür wird angegeben, daß bestimmte Oxalsäure ausscheidende Pilze eine gewisse

Immunität gegen Kupfersulfat besitzen (Technau 1949). In Form von Kupfernaphthenaten (Kupfersalze der Naphthensäure), grünen Massen, werden Kupferabkömmlinge jedoch noch in den USA zur Holzkonservierung verwendet. Naphthenöle sind hellgelbe unangenehm riechende Öle, die aus dem russischen Baku-Erdöl gewonnen werden.

„Celcure“ setzt sich zusammen aus 50 % Kupfersulfat, 10 % Chromazetat und 40 % Natriumdichromat.

Toxikologie.

Cu-Ionen wirken schon in kleinsten Mengen stark giftig auf niedere Pflanzen. Der Mensch ist relativ unempfindlich gegen Kupfer.

1,5 g Kupfersulfat täglich rufen nach 30 bis 40 Tagen chronische Vergiftungserscheinungen beim Tier hervor.

Kupfersulfat wirkt lokal ätzend und gewebszerstörend.

Die klinischen Erscheinungen bei akuter Vergiftung werden wie folgt beschrieben: Erbrechen, Gastroenteritis mit wässerigem Durchfall, hochgradige Schwäche, Puls klein und schwach, Tod durch Herzlähmung. Bei chronischen Intoxikationen kommt es zur Abmagerung, allgemeinen Schwächezuständen, Anaemie, Ikterus, Hautverdickungen, peripheren Ödemen, Albumin- und Haemoglobinurie sowie zu Verdauungsstörungen. Das Sektionsbild weist neben hochgradigen Entzündungserscheinungen am gesamten Magen- und Darmtraktus ein negatives Bild auf (bei akuter Vergiftung). Das Bild chronischer Intoxikationen ist deutlicher gekennzeichnet durch: hochgradigen Ikterus, Ödeme an Kopf, Hals und Beinen, Flüssigkeitsansammlungen in der Brust- und Bauchhöhle sowie im Herzbeutel; die Leber ist trübe, brüchig, braun-gelb, Milztumor, Caecitis, Nieren schwarz-rot, Blasenschleimhaut geschwollen, Harn trübe, zäh, Herz vergrößert, wobei der Herzmuskel brüchig ist, grau-weiß aussieht. (Froehner-Völker 1950, Muth 1952).

Der Kupfernachweis ist in der Leber leicht möglich.

Festgestellte Vergiftungen.

Soweit über Vergiftungen berichtet wurde, handelt es sich um solche, bei denen Tiere (Rinder und Schafe) Futter aufnahmen, das vorher (in einem Fall vor 3 Monaten) mit kupferhaltigen Präparaten bespritzt worden war. Auf einer Obstplantage starben 43 Schafe, von denen jedes im Durchschnitt 1 g Kupfer täglich über eine Zeit von 2

Wochen aufgenommen hatte (Ogilvie 1954). 19 Schafe starben infolge einer chronischen Kupferintoxikation (Muth 1952).

Bischoff und Haun (1939) sowie Wiemann (1939) berichteten über Kupfervergiftungen durch Hüttenrauch bzw. Flugstaub.

4.) **Quecksilber.**

Quecksilber findet in Form einer 0,66 %-igen Lösung als Holzschutzmittel Anwendung. Als Sublimat (HgCl_2 , Quecksilber-II-chlorid) wird es schon seit jeher als Imprägnierungsmittel verwendet. Der Vorteil schwerer Auslaugarbeit ist verbunden mit dem Nachteil eines geringen Eindringvermögens. Als weitere Nachteile sind seine starke Giftigkeit und seine große Korrosionswirkung bekannt, die zur Ursache haben, daß heute nur noch ein anerkanntes Präparat auf Sublimatgrundlage im Handel ist. Ferner ist es bekannt als eines der stärksten Desinfektionsmittel.

„Sublimat CFM“ als Holzimprägnierungsmittel ist reines Quecksilbersublimat (DAB 6).

Toxikologie.

Die tödliche Dosis für ein Rind liegt bei 4 bis 8 g per os. Subcutan appliziert wird eine Menge von 0,5 g als Letaldosis angegeben. Von ausschlaggebender Bedeutung ist die Größe der gegebenen Angriffsfläche für den Giftstoff: je größer diese ist, desto stärker ist der Grad der zu erwartenden Schädigungen (Froehner-Völker 1950).

Das klinische Bild ist nicht einheitlich: Salivation, Zahnausfall bei Wiederkäuern, übler Maulgeruch, Gastroenteritis mit starker Diarrhoe, Husten, eitriger Nasenfluß, Dermatitis mit starkem Juckreiz, Haarausfall, Hautverdickung mit Lokalisation um Augen, Flotzmaul, After, Scheide, Euter und in den Beugeflächen der Gelenke; lähmungsartige Schwäche, Depressionen, Schreckhaftigkeit, Kachexie, Schwindel, Zittern, Nephritis, Blutungen in allen Organen, Abortus, Versiegen der Milchsekretion.

Das Sektionsbild: Stomatitis Gastritis mit Ulcera, hochgradige Anaemie des Darmes, Lebertumor, Nieren entzündlich geschwollen, Herzmuskel fettig degeneriert, Entzündungen der Respirationsschleimhaut, Lunge blutreich, Haut und Unterhaut anaemisch, Körpermuskulatur auffallend blaß und stark sulzig infiltriert, Blut schlecht geronnen, schwarz-rot und schmierig (Froehner-Völker 1950).

Festgestellte Vergiftungen.

Akute Hg-Vergiftungen treten als Ausscheidungstoxikosen auf, d. h. schwerste Schädigungen betreffen die Nieren und den Verdauungskanal. Die Aufnahme des Giftstoffes geschieht per inhalationem, per os und percutan. Hg verflüchtigt sich schon bei sehr niedrigen Temperaturen. Merkurialismus tritt vor allem auf durch eingeatmete Hg-Dämpfe (Bronchitis und Pneumonie). Die chronische Hg-Vergiftung entsteht durch dauernde Aufnahme kleinster Mengen metallischen Quecksilbers in Dampfform. Hg ist dann ein Nerven- und Blutgift.

Aufgetreten sind meist akute Vergiftungen vor allem beim Rind (Stalldesinfektion, Gebärmutterspülungen mit 1 ‰-igem Sublimatwasser). Weiterhin wurden Todesfälle von Menschen beschrieben, die Dämpfe von Äthylquecksilber einatmeten, das zum Beizen von Saatgut Verwendung fand (Schulte 1946, Welter 1949).

Petrelus (1953) beschrieb Hg-Vergiftungen bei Rindern in Schweden durch direkte oder indirekte Einwirkungen von Quecksilberdämpfen: Ein Pferd wurde mit 200—400 g einer 30 ‰-igen Quecksilbersalbe eingesmirt; im gleichen Stall gehaltene Tiere (2 Schafe, 1 Kalb, 1 Kuh) erkrankten bei schlechter Ventilation und Stalltemperatur von 20—24 °C unter mehr oder weniger deutlichen Symptomen einer Quecksilbervergiftung. Der Hg-Gehalt der Luft unter Versuchsbedingungen betrug 1,6—2,0 mg Hg pro m³, bei normaler Ventilation 0,6—0,7 mg Hg pro m³. Am 4. Tag nach Beginn des angesetzten Versuches lag der Quecksilbergehalt im Harn der Kuh bei 0,23 mg je Liter.

5.) Zink.

Zinkverbindungen wurden schon frühzeitig zum Holzschutz verwendet. Bei den Zinkabkömmlingen verbindet sich der Nachteil der Wirkungslosigkeit gegen Insekten mit dem Vorteil der relativen Ungiftigkeit für Mensch und Tier.

Zinkchlorid (ZnCl₂) ist ein weißes, gut lösliches Salz, das leicht und billig herzustellen ist und eine gute fungicide Wirkung besitzt. Seine Nachteile sind: starke Auslaugbarkeit und Korrosionswirkung.

Zinkammoniumchlorid wirkt ähnlich wie Zinkchlorid.

Beiden Präparaten werden u. U. Fluoride zur verstärkten Pilzbekämpfung oder Bichromate zur Herabsetzung der Korrosionsgefahr zugesetzt.

Toxikologie.

Hupka (1955) berichtete, daß Versuchsfütterungen zur Erzeugung einer chronischen Zinkvergiftung immer negativ verliefen, da Zink wahrscheinlich ein Passagegift ist, d. h. nicht resorbiert und ausgeschiedet wird, sondern den Darm schnell verläßt. Akute Zinkvergiftungen infolge Aufnahme sehr großer Mengen von Zinksalzen sollen Herzlähmungen und Schädigungen der Ausscheidungsorgane zur Folge haben.

Cohrs (1956) teilte mit, daß Zinkverbindungen verschiedener Abstammung mit dem Rauch von Zinkhütten und mit den Abwässern ins Freie gelangen. Das klinische Bild sei ohne charakteristische Symptome: Erbrechen, Diarrhoeen, Kolik, Schwäche- und Lähmungserscheinungen, Herzschwäche, in chronischen Fällen Anaemie und Kachexie.

Festgestellte Vergiftungen.

Nach Hupka (1955) spielten Zinkvergiftungen im veterinärmedizinischen Schrifttum eine große Rolle und wurden immer wieder vermutet. Haikonen (1954) gab an, daß die Voraussetzungen für eine chronische Vergiftung durch Zink als wirksame Substanz in Holzimprägnierungsmitteln praktisch genommen sehr gering seien, da die Bindung von Zink an Holz eine sehr feste sei.

II. Mittel mit Wirkstoffen organischer Herkunft.

1.) Bitumen.

Bitumen wird als Aufstrichmittel für Bandagen bei der Nachpflege von Masten verwendet. Es ist relativ ungiftig. Chemisch haben wir es mit dem Destillationsrückstand der asphaltigen Erdöle bzw. mit dem in der Natur selbst vorkommenden Bitumen der Insel Trinidad oder anderer Orte zu tun. Ganz allgemein liegt ein Gemisch aus Kohlenwasserstoffen, Harzen und Wachsen vor, das ein umfassendes Anwendungsgebiet besitzt.

Hinsichtlich der Toxikologie sind keine Literaturangaben vorhanden, Bitumen enthält keine Phenole, außer es handelt sich um Destillate des Bitumens, die bei sehr hoher Temperatur gewonnen sind.

Auch sind Vergiftungen wegen der schwankenden chemischen Zusammensetzung im einzelnen nicht beschrieben.

2.) Chlornaphthalin.

Hier liegt ein durch Chlorierung des Naphthalins gewonnenes

Fäulnisschutzmittel vor, das prophylaktisch gegen Insektenschäden wirkt und durch einen besonderen Eigengeruch ausgezeichnet ist. Bei der Chlorierung des Naphthalins (2 kondensierte Benzolkkerne) werden ein oder mehrere H-Atome durch Cl-Atome ersetzt. Es gibt demnach Monochlornaphthaline bis zu Octochlornaphthalinen. Die gebräuchlichen Produkte sind immer Gemische verschiedener Zusammensetzung. Je höher der Chlorgehalt, d. h. je höher die Zahl der im Naphthalinmolekül bzw. Benzolmolekül durch Cl-Atome ersetzten H-Atome, umso höher ist der Schmelzpunkt und umso geringer ist die Wasserlöslichkeit. Mit der Zahl der Cl-Atome steigt die Wirksamkeit.

„Hausbockbasileum“ ist aufgebaut auf der Basis chlorierter Kohlenwasserstoffe unter Zusatz von Kontaktinsektiziden. Es besitzt einen typischen Eigengeruch und enthält Phosphorsäureester und Trichloräthylen. Es fällt unter die Giftklasse II.

„Xylamon“ — in verschiedenen Variationen mit speziellen Wirkungsbereichen im Handel ist ein Prophylaktikum gegen Fäulnis, Schwamm, Holzbock und Holzwurm.

Außer diesen beiden genannten Mitteln befindet sich noch eine Unzahl Holzimprägnierungsstoffe im Handel, deren wirksamer Bestandteil auf der Basis chlorierter Kohlenwasserstoffe beruht.

Toxikologie.

Das Dilemma, in dem sich die Chemie befindet, ist gekennzeichnet durch die Tatsache, daß mit steigender Wirksamkeit auch die Giftigkeit steigt. Je höher die Zahl der Cl-Atome, umso höher ist die Toxizität. Di- und Trichlornaphthalin sind ungiftig, Tetrachlornaphthalin ist geringgradig toxisch, Penta-, Hexa- und Heptachlornaphthalin sind stets giftig, wobei Pentachlornaphthalin weniger giftig ist als die beiden letzteren. Monochlornaphthalin soll hautreizend wirken, bzw. bei der Herstellung in der Lage sein, sich in andere Verbindungen umzulagern, die außerordentlich stark hautreizend sein sollen (persönliche Mitteilung von Tropitzsch 1957, Marktredwitz).

Über die Substanzmengen, die Schädigungen hervorrufen, wurden in Amerika umfangreiche Versuche angestellt, von denen im Rahmen dieser Arbeit im einzelnen nicht berichtet werden kann. Fest steht jedenfalls, daß schon verschwindend geringe Mengen in der Lage sind, schwerste Schädigungen, vor allem bei Jungtieren, hervorzurufen.

Die klinischen Symptome der Vergiftung durch chlorierte Naphthaline sind folgende:

Abmagerung, seröser Tränenfluß, Konjunktivitis, unstillbarer wässriger stinkender Durchfall, Speichelfluß, Gingivitis, wobei zu beachten ist, daß Veränderungen an der Maulschleimhaut meist sekundärer Natur sind (Virus der Stomatitis papulosa, Heinig 1955). Aborte in allen Trächtigkeitsstadien, auch Verlängerung der Gravidität um 1—4 Wochen, Totgeburten, Retentio der Sekundinae, Sistieren der Futteraufnahme, Rückgang der Milchleistung (die Milch ist wässrig-bläulich durch starkes Absinken des Fettgehaltes), gesträubtes Haarkleid, Zähneknirschen, Exitus letalis. Die eben beschriebenen Erscheinungen sind kennzeichnend für den Verlauf einer akuten Vergiftung. Die chronische Vergiftung ist deutlich charakterisiert durch Hyperkeratose an der Haut des Nackens, des Halses, des Kopfes, der Vorbrust, des Rückens, des Hodensackes und der Extremitäten.

Marsh, Olson und Blove (1956) bringen die Veränderungen in der Haut und im Bindegewebe in Verbindung mit Störungen des Vitamin A- und Vitamin C-Stoffwechsels. Ferner ist bekannt, daß kleine Mengen von chlorierten Naphthalinen ein Absinken des Vitamin A-Gehaltes mit den bekannten Erscheinungen (Wachstumshemmung, Abmagerung, vor allem aber hohe Infektionsbereitschaft) zur Folge haben (Hansel, McEntee und Olafson 1951). Das Absinken des Vitamin A-Spiegels hat als Frühsymptom zu gelten. Hinzuweisen ist außerdem auf die Aktivierung chronischer Krankheiten (Tuberkulose) und auf die starke Neigung zu Sekundärinfektionen (Nekrobazilliose u. a.). Auch wurde festgestellt, daß das endokrine System im Sinne einer Hypofunktion beeinflusst wird.

Pathologisch-anatomisch finden wir folgende Veränderungen: Entzündungen der Schleimhäute des Verdauungskanals (katarrhalische Stomatitis, Glossitis, Pharyngitis, Gastritis mit Blutungen und Erosionen; im Bereich des Dünn- und Dickdarmes lassen die Veränderungen nach). Die Ausführungsgänge der Drüsen im oberen Verdauungstraktus zeigen Metaplasie in mehrschichtiges Epithel. Leber: deutliche Schwellung und Verfettung. Gallenblase: mit schleimigem Inhalt prall gefüllt. An der Niere treten im subakuten Stadium Ödeme der Rindenschicht, später Sklerosen auf. Die Veränderungen der Nebennieren sind gekennzeichnet durch Verfettung sämtlicher Schichten. Bei männlichen Tieren werden eine Atrophie der Hodenkanälchen und fehlende Spermiogenese beschrieben (Pallaske 1956).

Chronische Veränderungen zeigen sich in Form von hyperkeratotischen Erscheinungen mit Hautverdickungen und Haarausfall durch

Verhornung der Epithelien der Haarfollikel, sowie durch Metaplasie in mehrschichtiges Epithel besonders an den Ausführungsgängen der Hautdrüsen und an den Drüsen der Augenlider. An der Leber zeigt sich in chronischen Fällen mäßige Zirrhose (Köhler 1953).

Martin und Hintermann (1951) geben als Behandlungsschema für die Hyperkeratose folgendes an: 2 Injektionen von 0,1 g Nikotinamid täglich 8 Tage lang und darauf 20 Tage lang je 1 Injektion von 0,1 g.

Festgestellte Vergiftungen.

Die beiden wichtigsten und verlustreichsten Fälle von Vergiftungen durch Stoffe, die chlorierte Naphthaline enthalten haben, wurden aus den USA und aus der DDR beschrieben. Die erste Nachricht stammte aus dem Jahre 1941 aus den USA; eine große Verbreitung wurde 1947 festgestellt (Link 1953). Bis zum Jahre 1952 betrugen im Südosten der USA die Verluste an Tieren mehr als 4 000 000 Dollar durch Tod oder Schlachtung (Sikes, Wise, Bridges 1952).

Den Schaden in der DDR im Jahre 1952 schätzte man auf mindestens 3 000 000 DM (Dedié, Müller, Pallaske, Beer, Reichel 1955).

Weiterhin starben oder wurden notgeschlachtet im Verwaltungsbezirk Oldenburg in den Jahren 1946 bis 1948 etwa 150 Rinder (Wagener 1952).

In einer großen Zahl von Veröffentlichungen wurden vor allem aus den USA, aber auch aus Französisch-Marokko, Deutschland und Neuseeland Vergiftungen durch Mittel beschrieben, in denen chlorierte Naphthaline als wirksame Substanz enthalten waren.

Die Verluste durch Vergiftungen dieser Art waren bei Kälbern unter 6 Monaten am schwersten (bis 80 %), bei älteren Tieren niedriger (bis 50 %) und bei erwachsenen Tieren immer noch bedeutend (bis 15 %).

Chlorierte Naphthaline werden als Kontaktinsektizide, Wachstoffs-mittel, Holzschutzmittel, Fungizide usw. in der ganzen Welt in sehr großen Mengen täglich verwendet. Ihre Toxizität ist weitgehend erforscht, jedoch lassen die ständig wachsenden Zahlen von Vergiftungen den Schluß zu, daß eine erschreckende Unwissenheit über ihre möglichen Schädigungen vorliegt.

Auch unsere Haustiere werden in riesigem Umfang diesen Schadstoffen ausgesetzt: Holzschutzmittel, Schmiermittel für Traktoren und landwirtschaftliche Maschinen, Motoröle, Imprägnierungsmittel für Behälter (Silos usw.), Einreibungen gegen Ektoparasiten mit Schmierölen und Verunreinigung des Futters.

1.) Die Hyperkeratose, wegen der damals noch unbekannten Ursache „X-Disease“ genannt, wurde 1941 zuerst beschrieben (Link 1953). Im Laufe der Jahre verbreitete sich die Krankheit über 35 Staaten der USA und gewann dadurch immer mehr an Bedeutung. Von verschiedenen staatlichen und privaten Institutionen wurden umfangreiche Versuche angestellt, um die Ursache zu ermitteln. Unter exakten wissenschaftlichen Bedingungen angestellte Experimente ergaben, daß ein infektiöses Agens als Ursache ausgeschlossen werden konnte. Durch Fütterungs- und Hüttenanstrichversuche wurde ermittelt, daß es sich um eine Vergiftung durch industrielle Substanzen, die in der Landwirtschaft ein umfassendes Anwendungsgebiet haben, handeln mußte. Im Zusammenhang mit den in Deutschland durch Wagener (1952) festgestellten Vergiftungen durch Holzschutzmittel wurden als Ursache chlorierte Naphthaline festgestellt. Es besteht aber bisher noch keine absolute Klarheit über die chemische Zusammensetzung bzw. über das eigentliche aktive Material. Aus dem Holzschutzmittel, das in Deutschland die Vergiftungen hervorgerufen hatte, wurden in Amerika in ziemlich lang dauernden und kostspieligen Verfahren Analysen hergestellt. Aus 30 ml Holzschutzmitteln wurden 0,5 g aktives Material gewonnen (Hansel, McEntee, Olafson 1953). Es wird nur durch Isolierung und Testung jeder einzelnen Isomere genaue Kenntnis erhalten werden können, welche Menge bei den einzelnen Tierarten Schädigungen hervorrufen. Durch entsprechende Versuchsanordnung wurde ermittelt, daß die schädigende Substanz wahrscheinlich per os und percutan in den Organismus gelangen kann (die Möglichkeit der Einwirkung per inhalationem ist noch nicht experimentell erwiesen). Während in Amerika die Experimente nur an Kälbern und Kühen durchgeführt wurden, stellte Köhler (1953) Versuche mit Hyperkeratose erzeugenden Substanzen auch bei Hunden, Kaninchen, Hühnern und Katzen an. Eindeutig konnte nur bei jungen Hunden und Katzen der typische Symptomenkomplex der Hyperkeratose erzeugt werden. Kaninchen, Ratten und Mäuse erkrankten im Experiment nicht (Olafson und McEntee 1951). Nach Köhler zeigten Kaninchen durch das von ihm verwendete Material schwerste Veränderungen. Oettel (1956) gibt als „Leittier“ das Kaninchen an.

Spontanfälle von Hyperkeratose sind nur bei Rindern, Katzen und Schafen beschrieben; experimentell erzeugt wurden Vergiftungserscheinungen auch bei Meerschweinchen, Hunden, Hühnern, Kaninchen und Ziegen. Schweine und Pferde erwiesen sich als

unempfindlich. Junge, in der Entwicklung befindliche Tiere wären am empfänglichsten. Bei Hühnern und Kaninchen trat keine Hyperkeratose auf, aber andere schwere Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen vor allem an der Schleimhaut und dem Epithel der Nieren, der Gallengänge und der Leber. Letztere Veränderungen zeigten sich vor allem bei Kaninchen (Köhler 1953).

Als Hyperkeratose erzeugende Stoffe wurden bisher erkannt: Tetra-, Penta-, Hexa- und Oktochlornaphthalin, Pentachlorphenol, Trichlorbenzol, Chlor-m-Kresol, Chlor-m-Kresol in Verbindung mit Steinteeröl und p-Oxydiphenyl, Perchlorkresol und Acetonoxydiphenyl (Köhler 1953).

Vollständigkeitshalber sei erwähnt, daß neuere Untersuchungen die Vermutung zulassen, daß außer den bisher als Ursache der Hyperkeratose erkannten Stoffe auch andere in Betracht zu ziehen sind. Wiederholt wird darauf hingewiesen, daß „Verunreinigungen“ von Holzschutzmitteln oder ähnlichen industriellen Produkten die Ursache für Hyperkeratose sind (Köhler 1953, Hansel, Olafson, McEntee 1953, Oettel 1956). Ferner wird vermutet, daß die toxische Substanz oder andere vom Tierkörper gebildete Substanzen als Antwort auf die Einverleibung das auslösende Agens seien (Sikes, Wise, Bridges 1952). Köhler (1953) denkt außerdem daran, daß „die toxisch wirksamen Substanzen überhaupt nicht aus den Holzschutzmitteln stammen, sondern als Folge der durch Epithelschädigung der Leberepithelien entstandenen Stoffwechselprodukte anzusehen sind.“

2. Wagener (1952) beschrieb im Verwaltungsbezirk Oldenburg aufgetretene Vergiftungen, die sich lokalisierten auf Gehöfte, wo Hölzer in Ställen, Scheunen, Böden usw. einige Zeit vorher mit einem bestimmten Holzschutzmittel angestrichen worden waren. Es traten vor allem bei Jungtieren eigenartige Hyperkeratosen der Haut auf. Die chemische Zusammensetzung des zweifelsfrei in dem Holzschutzmittel enthaltenen Giftes wurde in Deutschland nicht ermittelt. Festgestellt wurde, daß das Gift flüchtig ist und sowohl durch Berührung als auch durch Fütterung und durch Einatmung auf die Tiere wirkte. Wesentlich ist auch die Feststellung, daß die schädliche Wirkung des Giftstoffes nach einmaligem Anstrich mindestens zwei Jahre lang anhielt. Im Zuge dieser Untersuchungen stellte sich heraus, daß vor allem in Norddeutschland die durch Holzschutzmittel hervorgerufene Hyperkeratose ganz wesentlich stärker verbreitet ist, als angenommen wird (Köhler 1953).

3. Bell (1953) wies darauf hin, daß Erkrankungen von Tieren auftreten können durch Chlornaphthalindämpfe, die sich beim Streichen von Boxen, Ställen oder Fußböden entwickeln.
4. Loosmore (1953) diagnostizierte in England zahlreiche Todesfälle bei Kälbern mit Hyperkeratose. 18 von 20 Kälbern starben. Als Ursache konnte festgestellt werden, daß die Kälber häufig an einer alten, gestrichenen Holztüre leckten. Als Streichmittel wurde eine Kreosotimprägnierlösung verwendet. Die Behandlung eines Testtieres mit dem gleichen Holzimprägnierungsmittel, das zum Streichen der alten Tür verwendet worden war, ergab die experimentelle Erzeugung von Hyperkeratose.
5. Haughey und Cooper (1954) stellten fest, daß 10 Rinder an Hyperkeratose erkrankten und verendeten oder notgeschlachtet werden mußten. Die Tiere wurden in einem Schuppen gehalten, dessen Holzteile mit chlorierten Naphtalin-Imprägnierungsmitteln behandelt worden waren. Im gleichen Betrieb abortierten 10 von 12 Kühen vermutlich auch auf Grund dieser Substanz.
6. Schwartz (1943) beschrieb einen Ausbruch von „Halowax-Acne“ (Kabelausschlag) unter Elektrikern. Seit 1935 wurden Hautausschläge und akute gelbe Leberatrophie bei Arbeitern in den USA beschrieben, die mit Chlornaphthalin oder Chlordiphenyl ohne geeignete Sicherheitsmaßnahmen in Berührung kamen. 3 Arbeiter starben an akuter gelber Leberatrophie, eine weitere große Anzahl litt an Hautaffektionen. Die Substanz fand Verwendung zur Isolierung von elektrischen Kabeln und Drähten beim Bau von Schiffen.
7. Aus dem ersten Weltkrieg wurden in Deutschland bei Arbeitern Hautausschläge (Pusteln, Papeln und Comedonen) beschrieben, die Perchlornaphthalin (Perna), ein Gemisch hochgechlorter Naphthaline, als Ursache hatten. Diese Substanzen fanden technische Verwendung als Wachs-, Harz- und Gummiersatz.

Experimentell konnten ebenfalls Vergiftungen erzeugt werden:

- a) Hoekstra, Dicke und Phillips (1954) erzeugten Hyperkeratose bei einem Kalb nach Einreibung mit Insektiziden, die in Mineralöl (einer Petroleumfraktion) aufgeschwemmt worden waren. Die Hautveränderungen traten auch dann auf, wenn die Behandlung nur mit dem Mineralöl erfolgt war.
- b) Gregory, Wise und Sikes (1954) konnten Hyperkeratose bei Rindern dadurch auslösen, daß sie Futter den Dämpfen von hochchlorierten Naphthalinen aussetzten.

- c) Wagener und Krüger (1953) konnten die Hyperkeratose experimentell bei Hunden und Katzen durch Aufenthalt in neuen Holzfässern erzeugen, die mit verschiedenen Holzschutzmitteln bestrichen waren.
- d) Copenhaver und Bell (1954) stellten fest, daß die Hyperkeratose bei Fütterung eines zu Pillen gepreßten Konzentrates auftrat, wenn die Pillen mit Gleitmitteln aus hochchlorierten Naphthalinen eingeschmiert waren.
- e) Link und Reber (1954) konnten Keratose bei Kälbern durch Fütterung eines käuflichen Protein-Konzentrates hervorrufen. Spektrographische Untersuchungen der hyperkeratogenen Substanzen, die aus dem Eiweißkonzentrat extrahiert wurden, ergaben, daß ein ähnliches Absorptionsspektrum dabei entsteht, wie bei Pentachlor-naphthalin.

Unabhängig von Schädigungen durch Holzschutzmittel, jedoch ausgelöst ebenfalls durch chlorierte Naphthaline, wurden in der DDR Vergiftungen in großem Umfange beschrieben (Dedié, Müller, Pal-laske, Beer und Reichel 1955). Lange Zeit wurde vergeblich nach dem ursächlichen Agens gesucht, bis chlorierte Naphthaline als auslösende Substanz ermittelt wurden. Es wurde festgestellt, daß Bindegarne, die mit Chlornaphthaline enthaltenden Wachsen imprägniert waren, die Schädigungen hervorgerufen hatten. Einige tausend Rinder wurden von der Vergiftung betroffen, mindestens 6 % der erkrankten Tiere verendeten und ca. 25 % der Tiere wurden wegen Unwirtschaftlichkeit ausgemerzt. Der Schaden läßt sich schwer übersehen, da neben einem Rückgang der Milchleistungen und Abmagerung Aborte und Sterilität die Folge waren. In entsprechenden Versuchen kam man zu dem Ergebnis, daß 10 m Bindegarn bei einem 1- bis 1½-jährigen Rind tödlich wirkten bzw. mindestens irreparable Schädigungen hervorriefen. Bei der Aufklärung dieser Bindegarnvergiftung stellte sich heraus, daß die beim Wachsen der Bindegarne beschäftigten Arbeiterinnen und Arbeiter an Hautausschlägen litten, die spontan auftraten und medikamentell nicht zu beeinflussen waren.

3. Dinitrokresol.

4,6-Dinitro-ortho-Kresol ($\text{CH}_3\text{C}_6\text{H}_2(\text{NO}_2)_2\text{OH}$) findet in Form seines Kalisalzes als Pflanzenschutz-, Holzschutz- und Unkrautbekämpfungsmittel Anwendung. In Pulverform (gelbe Prismen) wird es zur Herstellung einer 0,5 bis 1,5 %igen Spritzlösung verwendet. Es handelt sich um ein starkes Gift, ist gut löslich in Alkohol, Äther, Toluol, Aceton, Teerölen und pflanzlichen Ölen. Charakteristisch ist die intensive gelbe Färbung (Römpp 1947).

„Antinonin“ wird als Kalisalz des 4,6-Dinitro-ortho-Kresols zur Bekämpfung der Nonnenraupe und des Hausschwammes benutzt. Das Dinitrokresol wirkt wie ein Kontaktinsektizid, jedoch nicht als Nervengift, sondern durch Vergiftung lebender Zellen infolge Eiweiß-fällung.

„Selinon“ setzt sich zusammen aus 50 % Dinitrokresol als Wirkstoff und Natriumsulfat als Füllmaterial. Es kommt in Pulverform zur Herstellung von Spritzlösungen in den Handel und wirkt gegen Moose, Flechten, pilzliche Krankheitserreger, Hausschwamm und tierische Schädlinge; es hat außerdem den Vorteil, ovizid zu wirken, also gegen Eier von Schädlingen.

„DD-U-49“ ist ein Diffusionssalz mit Dinitro- und Chromanteilen gegen Holzschädlinge. Von der Herstellerfirma wird bei einer Behandlung von Hölzern mit Kulturberührung Auswässerung (Entgiftung) bzw. ein deckender Bitumenisolieranstrich vorgeschrieben.

Toxikologie.

Brandt und Martinus (1955) gaben die letale Dosis für das Schwein mit 50 bis 100 mg/kg Kpgw. an.

Das klinische Bild einer Vergiftung durch Dinitrokresol ist gekennzeichnet durch Methaemoglobinaemie, Gewichtsabnahme, Erbrechen, Erregungs- und Lähmungszustände, Zitter- und Streckkrämpfe, Taumeln, Schwäche, Nachschleppen der Beine, Dyspnoe mit Stoffwechselsteigerung, Anstieg der Atemfrequenz, der Temperatur und des Pulses. Plötzlicher Tod kann entstehen durch Lähmung der medullären Zentren. Typisch ist das rasche Auftreten der Totenstarre (Froehner—Völker 1950).

Als wichtigstes Kriterium der Sektion hat die Gelbfärbung von Futter und Organen zu gelten. Weiterhin finden sich an der Milz multiple haemorrhagische Infarkte in Form schwarz-roter, haselnußgroßer, knotiger Verhärtungen, haemorrhagische Gastritis mit verätzungen, Schrumpfungen und Ablösungen der Schleimhaut. Die Darmschleimhaut ist mit gelbem Schleim bedeckt, das Fett zitronengelb. An der Leber zeigt sich fettige Degeneration mit gelb-brauner Verfärbung. Der Harn ist jaucheähnlich von schmutzig-braun-roter Farbe. Außerdem liegen ein Lungenödem und katarrhalische Entzündung der Blasenschleimhaut vor (Froehner—Völker 1950).

Der Nachweis des Dinitrokresols gelingt durch eine Farbreaktion mit Zink oder Magnesium und Salzsäure.

Festgestellte Vergiftungen.

1. Aus dem Jahresveterinärbericht 1951/52 des Landes Niedersachsen geht hervor, daß Vergiftungen von Schafen durch „Basilit“ aufgetreten sind. 5 Schafe starben im Kreis Osterode durch Vergiftung mit diesem Holzschutzmittel, das beim Imprägnieren von Leitungsmasten verschüttet worden war. Nach dem Ergebnis der Untersuchung des chemischen Institutes der tierärztlichen Hochschule Hannover sollen Nitroverbindungen den Tod herbeigeführt haben. Eine Isolierung der Schadsubstanz erfolgte nicht.
2. Brandt und Martinius (1955) beschrieben gewerbliche Gesundheitsschädigungen und Todesfälle durch das Kaliumsalz des Dinitro-o-Kresols. Bei der Anwendung und noch mehr bei der Herstellung haben sich diese ergeben.
3. Bidstrup und Payne (1951) beschrieben Todesfälle nach Umgang mit Dinitrokresol-Spritzmitteln bei Menschen: Von 1946 bis 1950 starben 8 Menschen nach Müdigkeit, Durst, abnorm starkem Schwitzen unter den Erscheinungen einer Tachykardie, Dyspnoe, Temperaturanstieg, Lungenödem und kurzen Krämpfen. Die Totenstarre trat fast unmittelbar nach dem Tode ein. Das Sektionsbild: Ikterus, gelber Liquor, multiple Schleimhautblutungen, trübe Schwellung der Leber und Milz und häufig völliger Fettschwund. Bemerkenswert scheint die Tatsache, daß tödliche Vergiftungen immer nur bei sehr heißem Wetter auftraten.
4. Bentz und Schulze (1955) teilten mit, daß 14 Schweine in 4 Beständen durch Vergiftung mit Dinitrokresol verendeten; dazu wurde ein Fall vorsätzlicher Vergiftung genannt.
5. Bentz und Schulze (1955) machten weiterhin Angaben über Vergiftungen von Hühnern und Schweinen durch sogenannte Gelbspritzmittel (dinitrokresolhaltige Präparate zum Pflanzen- und Holzschutz) in der DDR.
6. Ferner wurden aus den USA schwerste Schädigungen durch Dinitrokörper beschrieben, die wegen ihrer stark stoffwechselsteigernden Wirkung als Abmagerungsmittel Verwendung fanden.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß Dinitrokörper im vorigen Jahrhundert als Viktoriaorange zum Färben von Nahrungsmitteln benutzt wurden. Erst nachdem man die Toxizität erkannt hatte, kam es zu einem Verbot (es stellte sich heraus, daß eine Menge von 5 g per os für einen Menschen tödlich wirkte).

4. Dinitrophenol.

$C_6H_3(OH)(NO_2)_2$ ist eine aromatische Nitroverbindung, die vielen Imprägnierungsmitteln wegen ihrer Wirkung auf die Nonne zugesetzt wird.

Toxikologie.

Örtlich wirkt Dinitrophenol reizend und ätzend. Durch Resorption kommt es zu Lähmungen des Zentralnervensystems, vor allem einer Irritierung des Wärmesentrums mit vermehrter Wärmeabgabe. Der Tod bei akuten toxischen Dosen tritt durch Lähmung der medullären Zentren auf. Weitere Folgen der Vergiftung sind eine Grundumsatzsteigerung und Umwandlung des Haemoglobins in Haemiglobin (Methaemoglobin). Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch starke Steigerung des Stoffwechsels und der Körpertemperatur. Der Farbstoffcharakter der Verbindung ist die Ursache für die Gelbfärbung der Haut. Typisch ist der bittermandelähnliche Geruch der Ausatemungsluft (Froehner-Völker 1953).

Chemisch-analytische Untersuchungen von Haikonen (1954) ergaben, daß das Dinitrophenol im Holz, das mit einem diese Substanz enthaltenden Schutzmittel imprägniert wurde, schlecht gebunden wird. Haikonen berechnete die Größe der imprägnierten Holzoberfläche, von der Rinderspeichel die letale Durchschnittsdosis (als einmalige Dosis) der Giftstoffe zu lösen vermag. Bei einem Schutzmittel mit einem Gehalt von 12,5% Dinitrophenol und 25% Natriumfluorid wird die „Letaloberfläche“ mit 8,5 qm angegeben.

5. Pentachlorphenol.

Es wird in Form seines Natriumsalzes ($C_5Cl_5O Na$) als Holzschutzmittel verwendet, ist eine farblose, kristallinische Verbindung, schwer in Wasser, leichter in Mineralölen löslich. Die Substanz besitzt eine fungizide und insektizide Wirkung.

„Basileum PLK 6“ ist ein Holzschutzmittelkonzentrat auf Ölbasis; es handelt sich um Pentachlorphenol gelöst in einem Gemisch ungesättigter bicyclischer Ketone von petroleumähnlichem Geruch und dient als Prophylaktikum gegen Fäulnis und Insektenfraß.

Toxikologie.

Bei empfindlichen Personen ruft Pentachlorphenol Reizungen an Augen-, Nasen- und Rachenschleimhaut hervor. Deutlich sind außerdem schwere Leber- und Nierenschädigungen, die als Charakteristi-

kum für pathologisch-anatomische Veränderungen ganz allgemein durch phenolartige Stoffe anzusehen sind (Schopen, Schulte und Fleischer 1955).

Der Nachweis gelingt aus dem Magen- und Darminhalt sowie aus der Leber und den Nieren. Die Bestimmung des Pentachlorphenols kann photometrisch nach Isolierung mittels Wasserdampfdestillation und nachfolgender Papier-Chromatographie erfolgen (Erne 1956). Ferner ist der Nachweis möglich durch das braun-rote Kupfersalz des Pentachlorphenols (Besprühen mit 1 — 2 %iger Lösung von einem Teil Kupfervitriol und zwei Teilen Natriumacetat).

Festgestellte Vergiftungen.

Wanntorp (1956) beschreibt folgende Vergiftungen:

1. 2 Schweine starben innerhalb von 2 Tagen, nachdem sie in Ställe kamen, deren Einrichtungen mit Pentachlorphenol enthaltenden Imprägnierungsmitteln gestrichen worden waren. Die wichtigsten Symptome waren Atemnot und Gleichgewichtsstörungen.
2. Kühe erkrankten und starben dadurch, daß sie an mit Pentachlorphenol imprägniertem Holz geleckt hatten und gleichzeitig Gras und Erde gefressen hatten, in die das Imprägnierungsmittel getropft war.
3. Es erkrankten Pferde, die an ihren Boxen knabberten, welche mit Pentachlorphenol imprägniert waren. Nach Umhüllung der beleckten Holzteile mit Blech gingen die Krankheitssymptome zurück.

Andere Autoren berichten ebenfalls über Vergiftungen:

- a) Truhaut, L'Epee, Boussemart (1952) teilten Vergiftungen von Arbeitern mit, die Holz in eine 3 %ige Lösung von 80 % Pentachlor-natriumphenat und 20 % Tetrachlornatriumphenat tauchten. Es traten auf: Bläschen in der Haut, Reizungen der Schleimhäute der oberen Luftwege, Schwäche, Appetitverlust, Abmagerung, in manchen Fällen Atembeklemmung, Dyspnoe. Ferner verliefen 2 Vergiftungsfälle tödlich unter folgenden Symptomen: Kopfschmerzen, Übelkeit, starke Schweißbildung, Fieber, Speichelfluß, Pupillenerweiterung und Muskelkontraktionen. Das Sektionsbild zeigte Veränderungen an Leber und Nieren sowie Lungenödem.

6. Steinkohlenteerabkömmlinge.

Die moderne Chemie hat eine Unzahl von Verbindungen aus Steinkohlenteer gewonnen, die in großem Umfange Verwendung finden.

Im Rahmen dieser Arbeit interessieren vor allem der Steinkohlenteer selbst sowie seine Abkömmlinge Carbolineum und Kreosot.

a) Steinkohlenteer.

Der Steinkohlenteer (Pix Lithanthracis) findet in der Holzimprägnierung vorteilhaft Verwendung wegen seiner antibiotischen Wirkung, die Faulen und Verrotten und die Zerstörung durch Pflanzenwurzeln oder durch tierische Lebewesen verhindert. Vor etwa 115 Jahren erfand Bethell die Imprägnierung der hölzernen Bahnschwellen mit Steinkohlenteeröl. Seitdem finden Steinkohlenteeröl und seine Abkömmlinge weit verbreitete Anwendung als Holzschutzmittel. Der Grund für die schon seit 1836 erkannte starke fungizide und insektizide Eigenschaft des Steinkohlenteeröles konnte bis heute noch nicht eindeutig erkannt werden. Die Ursache liegt darin, daß das Steinkohlenteeröl aus Tausenden von Verbindungen zusammengesetzt ist, von denen bisher nur etwa 50 isoliert und hinsichtlich ihrer Wirksamkeit getestet wurden (Mallison 1956).

Toxikologie.

Es muß betont werden, daß der Begriff Steinkohlenteer nicht einheitlich ist, und bei Vergiftungen keine Isolierung der tatsächlichen aktiven Substanz durchgeführt wurde. Der Nachweis der eigentlich aktiven Schadsubstanz ist sehr schwierig und nur durch Analyse und Testung einzelner isolierter Komponenten möglich.

Bisher wurde mit Kreosot oder anderen Teerprodukten imprägniertes Holz für Tiere als ungefährlich angesehen. Teerpräparate wurden nicht als Gifte respektiert. Wegen des unangenehmen Geruches und Geschmackes neigte man zu der Annahme, daß Tiere diese Stoffe nicht aufnehmen würden. Krankheits- und Vergiftungsfälle wurden trotz vorhandenen Verdachtes daher nicht mit den Teerpräparaten in Verbindung gebracht; es werden also weit mehr Vergiftungen vorgekommen sein, jedoch sind sie entweder nicht als solche erkannt oder nicht beschrieben worden.

Die toxische Wirkung des Teeröles beruht auf einer Reihe gänzlich unterschiedlicher Stoffe, die in einzelnen Destillationsfraktionen vorhanden sind (Mayfield 1951). Auch nach Mallison (1956) soll das Teeröl seine Toxizität einer Vielzahl von Verbindungen verdanken, die sich in ihrer Gesamtheit ergänzen.

Zu der Schädigung auf die äußere Haut und die Schleimhäute des Magendarmtractus durch die lokal ätzende Wirkung kommt noch

die Gefahr der Intoxikation per inhalationem: fluoreszierende Anteile (z.B. Akridine) können bei längerem Kontakt Hautkrankheiten hervorrufen; die Schadstoffe werden hauptsächlich durch Einatmung von Teerdämpfen aufgenommen. Symptome zeigen sich vor allem an dem Sonnenlicht ausgesetzten Körperteilen (Lewin 1913, Wanntorp 1956).

Im Experiment wiesen Graham, Hester und Henderson (1940) nach, daß 6 g Steinkohlenteer auf 2 Tage verteilt den Tod von Schweinen zur Folge hatte.

Lokal wirken Teerpräparate ätzend. Maßgebend für den Sitz der Veränderungen ist die Art der Aufnahme der Giftstoffe: sie ist möglich durch die äußere Haut, den Magendarmkanal (Fleischer und Schulte 1956) sowie über die Atmungsorgane.

Das klinische Bild einer Steinkohlenteervergiftung ist gekennzeichnet durch allgemeine Schwäche und Lähmungserscheinungen. Ferner können auftreten: starker Durst, Kolik, Durchfall (dunkle Exkrementen), Speichelabsonderung, Erbrechen, verminderte oder fehlende Milchsekretion, beschleunigte Atmung, Krämpfe, Unruhe und Ekzeme. Bei langsamerem Verlauf treten folgende Erscheinungen auf: Fressunlust, markante Kachexie, hochgradige Wachstumsstörungen, rauhes struppiges Haarkleid, entzündliche Veränderungen der Haut verbunden mit Hyperkeratose im Bereich des Kopfes und der Unterfüße, Gelbfärbung der Haut und Entzündung der Lidbindehäute (Wanntorp 1956). Das Sektionsbild bei Steinkohlenteervergiftungen wird wie folgt beschrieben: Lidbindehautentzündung, Dermatitis mit geringgradiger Hyperkeratose besonders im Bereich des Kopfes, Ikterus, krankhafte Abmagerung (Atrophie der Muskulatur), Schwund des Fettgewebes. Leber: geschwollen, braun-gelblich gefleckt, zentrale Läppchen verändert. Subpleurale Blutungen. Mikroskopisch liegt eine zentrolobuläre Lebernekrose vor, daneben Ausheilungserscheinungen, d. h. beginnende Lebercirrhose. Die Dickdarmschleimhaut weist herdförmig nekrotisierende Entzündungen auf, ebenfalls die Schleimhaut des Gaumensegels. Regelmäßiges Krankheitszeichen ist die oft hochgradige Leberdystrophie. An Stellen intensivsten Kontaktes mit Teerpräparaten besteht Nekrose der Haut (Köhler 1956).

Die Giftstoffe können aus dem Magendarminhalt (Exkrementen), Harn, Leber und Nieren nachgewiesen werden. Das Material ist mit Wasserdampf zu destillieren. Die Stoffe, die in das Destillat übergehen, können dann mit Hilfe verschiedener Lösungsmittel in neutrale, saure und basische Substanzen aufgeteilt werden. Durch geeignete Reaktionen lassen sich dann z.B. Phenole und Teerbasen nachweisen (Wanntorp 1956).

Eine spezifische Therapie ist nicht bekannt. Medizinische Kohle, in Magnesium- oder Natriumsulfatlösung aufgeschlemmt, soll den Tieren jedoch eingeflößt werden. Im übrigen ist symptomatisch zu behandeln.

Festgestellte Vergiftungen.

1. Szaflarski und Losinski (1954) beschrieben Todesfälle von Schweinen, die in neuerbaute Stallungen kamen. Der Fußboden bestand aus Holzklötzen, die mit einer Masse aus Steinkohlenteer übergossen waren. Eine Differenzierung des toxischen Stoffes erfolgte nicht, jedoch wurde durch schadhafte Stellen im Fußboden angenommen, daß die Tiere Steinkohlenteer aufgenommen hätten
2. Schopen, Schulte und Fleischer (1955) berichteten über das Auftreten schwerer Ferkelerkrankungen (toxische Leberdystrophie) in Ställen mit teerhaltigen Fußbodenplatten. In 13 Schweinebeständen führte die Vergiftung unter den Ferkeln zu größeren Verlusten. 50 bis 60 % der Ferkel im Alter von 4—10 Wochen starben, der Rest blieb als Kümmerer mit deutlich wahrnehmbaren Wachstumsstörungen am Leben. Die Erscheinungen begannen in der 2. bis 3. Lebenswoche und waren charakterisiert durch katarrhalische Lidbindehautentzündungen, ebensolche Magen- und Darmentzündungen sowie Hautveränderungen. Das Sektionsbild ließ bei allen gestorbenen Ferkeln als Todesursache eine toxische Leberdystrophie erkennen. Entsprechend angesetzte Versuche ergaben die gleichen Erscheinungen bei Tieren, die in mit den gleichen Platten ausgelegten Ställen gehalten wurden. Chemische Untersuchungen der Platten und der Organe verendeter Ferkel lassen den Schluß zu, daß phenolhaltige Stoffe ursächlich für die Entstehung der Ferkelerkrankungen verantwortlich waren.

Fleischer und Schulte (1956) berichteten über eine „Flut von Zuschriften Geschädigter aus allen Teilen der Bundesrepublik“ und schätzen, daß die finanziellen Verluste aller Geschädigten zusammen sehr hoch liegen dürften. Der bislang insgesamt festgestellte Schaden wird auf etwa 50—60 000,— DM geschätzt.

3. Graham, Henderson und Hester (1940) teilten Vergiftungen von Schweinen an 4 verschiedenen Farmen mit, bei denen das Sektionsbild toxische Leberdegeneration aufwies. Spezielle Erreger waren nicht nachweisbar, ebenso konnten Kupfer und Blei als Ursachen ausgeschlossen werden. Die Nachforschungen ergaben, daß für den Spontanausbruch von Leberdegeneration bei Schweinen nicht näher

differenzierte Substanzen, die im Teerasphalt enthalten sind, verantwortlich waren. Tonscheiben bzw. Tontauben, an die die Schweine auf der Weide kamen, wurden an gesunde Schweine verfüttert und riefen makroskopisch und mikroskopisch die gleichen Veränderungen an der Leber beim Schwein hervor, wie bei dem natürlichen Ausbruch. Da ein Hauptbestandteil von Tontaubenscheiben Teerpech ist, wurde auch Teerpech an gesunde Schweine verfüttert, was die gleichen Erscheinungen hervorrief.

4. Ferner sind in Deutschland, den angelsächsischen Ländern und Polen bei Schweinen zahlreiche Erkrankungen mit tödlichem Ausgang beobachtet worden nach spontaner bzw. experimenteller Anwendung von teerhaltigen Holzanstrichmitteln, Fußbodenbelägen und Fugen kittmassen (persönliche Mitteilung des Max-von-Pettenkofer-Institutes 1957).

b) Carbolineum.

Carbolineum ist ein Produkt der Steinkohlenteerdestillation. Es ist ein wasserunlösliches, braun-rotes, teerig riechendes Gemisch aus Anthrazen, Phenantren, Phenolen, Kresol und Naphthalin, das sich durch fäulnishemmende und desinfizierende Wirkung auszeichnet. Chemisch gesehen besteht an sich ein Unterschied zwischen Steinkohlenteerölen und Carbolineen. Im Holzschutz jedoch werden unter den mit Prüfzeichen versehenen Carbolineen Steinkohlenteeröle mit besonderen Zusätzen verstanden. Diese Zusätze sind im einzelnen Akridin, Beta-Naphthol, Chinolin, Phenole u. a. Solche Stoffe sind besonders wichtig, da sie spezifisch wirksam sind gegen verschiedene Pilzarten, Käfer, Termiten, Bohrmuscheln usw. Der Anwendungsbereich für Carbolineum ist durch seine fungizide Wirkung sowie seine prophylaktische Wirkung gegen Insektenfraß gegeben.

Der Name Carbolineum wurde etwa um 1876 von E. A. R. Avenarius geprägt und leitet sich von den lateinischen Wörtern carbo und oleum ab. Es wird darunter ein holzkonservierendes, hochsiedendes Steinkohlenteeröl verstanden. Um der Verwendung minderwertiger Präparate Einhalt zu gebieten, legte die Vereinigung der Elektrizitätswerke 1925 unter der Definition „Mastencarbolineum“ einen bestimmten Typ fest. Eine Konservierung mit „minderwertigen Surrogaten“ ist wegen der geringen fäulniswidrigen Wirkung dieser Stoffe unzweckmäßig. Für die Lieferung von Mastencarbolineum ist die Art des Öles (schweres Steinkohlenteeröl nach Art des Anthracenöles) sowie das spezifische Gewicht von mindestens 1,08 bzw. 1,10 bei 20 ° C vorgeschrieben (Mallison 1956).

Toxikologie.

Köhler (1953) wies darauf hin, daß auch „in harmlosen, seit Jahren bewährten Holzschutzmitteln (wie z. B. Carbolineum) Stoffe enthalten sind, die schwerstens gewebsschädigend sind“. Schopen (persönliche Mitteilung) teilte mit, daß nach seiner Erfahrung nicht jedes Carbolineum krankmachend wirkt. Ober (persönliche Mitteilung) erwähnte: „Es scheint so zu sein, daß in den großen Qualitätsunterschieden z. B. von Carbolineum und dem Hang des Bauern, das billigste, und dadurch leider das schlechteste und wahrscheinlich für die Tiere gefährlichste zu kaufen, eine Ursache unterschiedlicher Erfahrung mit derartigen Anstrichmitteln zu finden ist.“

Carbolineum wurde Kaninchen und Hühnern per os verabfolgt. An Kaninchen in einer Menge von 0,2 ccm je Tier und Woche: Nierenschäden zum Teil mit Nekrose von Tubulusepithelien traten auf; ein Kaninchen starb 3½ Monate nach Versuchsbeginn. Hühnern wurde 3 mal 0,5 ccm, nach einem Monat 2 mal 0,2 ccm Carbolineum je Tier und Woche per os appliziert. Es traten Abmagerung, Nephrosen und schwere Glomerulonephritiden auf (Köhler 1953).

Bei dem Tod eines Pferdes durch die Aufnahme von „Asphaltöl“ wurden folgende Symptome festgestellt: Sensorium benommen, Bewegungen matt, Lidbindehäute schokoladenfarbig, Harn tintenschwarz, Gastroenteritis, Nephritis und Haemoglobinurie (1914).

Hinsichtlich der Klinik und der Sektion sei auf den Abschnitt „Toxikologie“ bei Steinkohlenteer verwiesen.

Festgestellte Vergiftungen.

1. Es wurde der Tod eines Pferdes durch Aufnahme von „Asphaltöl“, einer schwarz-grünen öligen Flüssigkeit mit Carbolineumgeruch beschrieben. Der Begriff Asphalt wurde wie folgt definiert: Mischung von Bitumen, Teeren oder Pechen mit Gesteinsmaterial. Eine Analyse des hier genannten Asphaltöles ergab einen Gehalt von 1 % Kresolen bzw. Phenolen; diesen Stoffen kann die Vergiftung also kaum zugeschrieben werden. Es wurde angenommen, daß Anthrazenöle (Schweröle), die als Carbolineum im Gebrauch sind, die Ursache waren (Monatshefte für prakt. Tierheilkunde 1914).
2. Schöberl (1955) teilte die Notschlachtung einer Kuh mit, die Wasser mit Carbolineumrückständen aus einem Teerfaß aufgenommen hatte, das auf der Weide stand. Im Labmagen der Kuh wurde Carbolineum nachgewiesen.

3. Durch die Bayer. Landesanstalt für Tierzucht in Grub wurde mitgeteilt, daß im Zuchtbetrieb Bachinger in Ampermoching bei Dachau Schwierigkeiten in der Ferkelaufzucht mit dem Carbolineumanstrich der Holzteile in Zusammenhang gebracht wurden. Auch sei in „vielen Fällen aus der Praxis bekannt, daß z.B. Carbolineumanstrich von Holzteilen gesundheitliche Nachteile bei Ferkeln ausgelöst hat.“ — „Ein weiterer, aber nicht ganz einwandfreier Fall sei an der Moorwirtschaftsstelle in Schleißheim bei der Verwendung von „Xylamon“ in einem Zuchtschweinestall vorgekommen.“ Ferner haben die Abteilung Schweinezucht beim Bayerischen Staatsministerium sowie die Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Schleißheim bestätigt, daß dort im Laufe der Zeit „mehrere Fälle von Erkrankungen durch chemische Anstrichmittel bekannt, aber nicht registriert wurden (Ober, Grub 1956).
4. Glässer (1950), Hanfstingel (1955) und Brandt (1956) beschrieben Vergiftungen bei Schweinen durch die Anwendung von Carbolineum in Schweineställen.
5. Wanntorp (1956) stellte fest, daß Hühner dahinsiechten bzw. verendeten, als sie in einen Stall kamen, in dem Carbolineum als Desinfektionsmittel und Imprägnierungsmittel verwendet worden war. Durch Auslüften und Trocknen des Stalles könne die Gefahr der Vergiftung herabgesetzt werden.
6. Nach Anwendung von Carbolineum bzw. nach Einwirkung von dessen Dämpfen in engen Räumen (Behältern, Kesseln, Tanks) sind bei Menschen zahlreiche Gesundheitsschädigungen beobachtet worden (persönliche Mitteilung des Max-von-Pettenkofer-Institutes 1957).
7. Schopen (persönliche Mitteilung) warnte vor einer Anwendung von Carbolineumanstrich, wenn sich Saugferkel im Stall befinden. Ferner riet Mallison (1956) ab, Buchtentrennwände in Schweineställen mit Carbolineum zu streichen, da Schweine besonders empfindlich sind. Mit der Besetzung der Ställe sollte abgewartet werden, bis das Holz das Teeröl vollständig aufgenommen hat und trocken geworden ist.

c) Kreosot.

Der Name, Anfang des 19. Jahrhunderts von Reichenbach geprägt, stammt aus dem Griechischen und bedeutet Fleischerhalter = fäulniswidriges Mittel. Kreosot wird aus Holzteer gewonnen (Auszieher mit Na OH und Ausfällung der alkalischen Lösung mit Säure) und stellt ein Gemisch von Phenolen dar (Mallison 1956).

Schon 1836 wurde das Kreosot zur Imprägnierung von Bauholz und Eisenbahnschwellen verwendet.

Nach dem DAB 6 ist Kreosotum eine klare, öltartige, bei 200 bis 220° C siedende Flüssigkeit, die durch Destillation aus Buchenholzteerölen gewonnen wird und aus Guajakol, Kreosol und Kreosolen besteht.

Nach Mallison (1956) sind Kreosotöle oder Imprägnieröle kreosothaltige Teeröle, die im besonderen zum Holzschutz durch Imprägnieren dienen. Man spricht nach der Herkunft von Holzteer-, Braunkohlenteer- und Steinkohlenteerkreosot.

Toxikologie.

Hier sei ebenfalls auf den Abschnitt „Toxikologie“ bei der Besprechung des Steinkohlenteeres hingewiesen. Als Symptome bei Kreosotvergiftungen wurden die folgenden Erscheinungen genannt: Mattigkeit, Diarrhoe mit blau-schwarzem Kot, Sistieren der Milchsekretion, Augenschäden, schließlich Tod im Koma (Wanntorp 1956).

Festgestellte Vergiftungen.

Wanntorp (1956) teilte mit, daß mit Kreosot imprägniertes Holz für die Haustiere am gefährlichsten sei, wenn es während der warmen Jahreszeit aus dem Holz herausschwitzt und sich so ein Oberflächenbelag bildet, den die Tiere mit Vorliebe ablecken. Auch Erde und Pflanzen, die um die imprägnierten Hölzer herum mit Kreosot gewürzt sind, nehmen die Tiere gern auf.

1. 12 Kälber leckten auf der Weide eine mit Kreosot imprägnierte Stange ab. Sämtliche 12 Kälber erkrankten unter den oben beschriebenen Erscheinungen (Wanntorp 1956).
2. Loosmore (1953) berichtete, daß 18 von 20 Kälbern infolge Vergiftung mit Kreosot starben. Die Aufnahme des Giftstoffes geschah durch häufiges Lecken an einer alten mit einer Kreosotimprägnierlösung gestrichenen Türe.
3. Auch in anderen Ländern ereigneten sich derartige Vergiftungsfälle, so z.B. in Australien (Raklon 1938), in Norwegen und in Schottland (Wanntorp 1956).

*

Im Zusammenhang mit der toxischen Wirkung von Holzschutzmitteln sei zum Abschluß noch eine interessante Vergiftung von Zootieren beschrieben. Es handelt sich bei der Schadsubstanz zwar nicht um ein

Holzschutzmittel im engeren Sinne, sondern um ein Imprägnierungsmittel für Parkettfußböden. Die Substanz war Triorthocresylphosphat, die in der DDR als Weichmacher für Igelit und Bohnerwachs verwendet wurde. Die Vergiftungen traten im Frühjahr 1950 auf, als im Zoo der Stadt Halle/Saale der Parkettfußboden der Raubtierkäfige mit Bohnerwachs imprägniert wurde, dem Orthooxytrikresylphosphat zugesetzt war. Durch Aufnahme des Futters vom Fußboden führten die Tiere sich den Giftstoff zu. Es traten Querschnittslähmungen auf, in deren Verlauf die ganze Hinterhand mehr oder weniger stark gelähmt wurde. Es starben 2 sibirische Tiger sowie 1 Insektiger. 1 Jaguar und 1 Insektiger überstanden die Vergiftung (persönliche Mitteilung Voss, Oldan 1956).

Zur Möglichkeit der Gefährdung des Menschen durch Holzschutzmittel sagte Haller (1956), daß ein Neubau geräumt werden mußte, da Menschen durch giftige Ausströmungen aus einem Holzimprägnierungsmittel erkrankten. Die genaue chemische Zusammensetzung konnte nicht mehr ermittelt werden. Bisher schlugen sämtliche Versuche, die gesundheitsschädlichen Gase zu neutralisieren, fehl.

C) Schlußfolgerung

Es sei festgestellt, daß die beschriebenen Vergiftungen nur einige Fälle aufzeigen können. Die tatsächliche Zahl der durch oben angeführte Substanzen entstandenen Vergiftungen liegt wahrscheinlich weit höher.

Nach dem Beschriebenen muß zunächst die Forderung erhoben werden, daß Firmen, die Holzschutzmittel herstellen, diese nur unter entsprechenden Voraussetzungen in den Handel bringen dürfen. Die ehemalige biologische Reichsanstalt hat seinerzeit z.B. vorgeschrieben, auf jeder Packung, in der dinitrokresolhaltige Mittel die wirksame Substanz darstellen, „Vorsichtsmaßregeln“ anzubringen. Ferner müßten alle giftige Komponenten enthaltenden Holzschutzmittel mit einem Totenkopfabzeichen versehen sein. Während für den Menschen in den Prospekten der Herstellerfirmen immer wieder Schutzmaßnahmen gefordert werden und auf die Giftigkeit hingewiesen wird, findet man nur selten entsprechende Vorkehrungen zum Schutze der Tiere. Beim Menschen werden Schutzanzüge, Schutzbrillen, Handschuhe, Atemmasken oder Salben vorgeschrieben.

Vergiftungen bedrohen Mensch und Tier angesichts der jetzt schon vorhandenen und immer mehr steigenden Anzahl toxischer Substanzen in Holzschutzmitteln des Handels. Durch Aufklärung, Benennung der toxischen Substanz und der bei Vergiftungen erforderlichen Maßnahmen können ernste Verluste vermieden werden. Die steigende Anwendung und Verarbeitung chemischer Substanzen in Holzschutzmitteln, Farb-anstrichen, Bodenbelägen, Siloauskleidungen usw., über deren mögliche Schadwirkung auf lebende Organismen noch keine völlige Klarheit herrscht, lassen die Forderung nach einer gründlichen Untersuchung laut werden. In der DDR wird z. B. ein Institut aufgebaut, das die Aufgabe hat, die Industrie bei der Verwendung unbekannter Stoffe zu beraten. Dobberstein regt an, eine breite Forschungsarbeit in dieser Richtung zu schaffen. Es ergibt sich für Tierärzte, Humanmediziner, chemische und gewerbepathologische Institute ein neues Aufgabengebiet. Die Erfahrung hat gelehrt, daß als harmlos bezeichnete Stoffe auf die Dauer gesehen stark schädigen können. Bei allen Bekämpfungsmitteln muß mit Vergiftungen gerechnet werden, da sie ihrer Zusammensetzung und Wirkungsweise nach auf lebende Organismen wirken sollen. Köhler (1953) zeigte im Experiment, daß eine einmalige hohe Applikation per os unschädlich

ist, dagegen wiederholte Verabfolgung kleinerer Dosen Schäden zeitigt. Es sind dies Gegebenheiten, wie sie unter natürlichen Verhältnissen vorkommen. Durch lang dauernden Stallaufenthalt sind die Tiere dem schädigenden Stoff ausgesetzt. In einem Falle eines Anstrichversuches traten selbst 2½ Jahre nach der Verwendung noch Schädigungen auf. Es wurde eine Verminderung des Vitamin-A-Gehaltes durch Zersetzung des Vitamins oder durch Störung der Synthese des Provitamins Karotin zum Vitamin A festgestellt (Hansel, McEntee, Olafson 1951). Bekannt ist, daß ein Mangel an Vitamin A Wachstumshemmung, Abmagerung, Beeinflussung des Fettstoffwechsels und vor allem hohe Infektionsbereitschaft zur Folge hat. Auf die Dauer gesehen, muß auch von dieser Seite mit Schädigungen gerechnet werden. So können z. B. Sekundärinfektionen mit Nekrosebakterien, verschiedenen Eitererregern, Virusarten (Stomatitis papillosa, Pneumoenteritis) auftreten, über deren primäre Ursache man kaum Klarheit schaffen kann.

Auf die Vergiftung durch moderne Insektizide in diesem Rahmen einzugehen, würde zu weit führen. Die Forschungsergebnisse Biskinds (1953) lassen jedenfalls erkennen, daß auch diese Substanzen nicht ohne weiteres als harmlos zu bezeichnen sind. Um die Einstellung gegenüber diesen Stoffen zu charakterisieren sei Biskind (1953) zitiert: Unbeschadet, wie giftig ein Stoff für alle Arten des tierischen Lebens sein mag, solange er menschliche Wesen nicht auf der Stelle tötet, erachtet man ihn für unschädlich.

Durch eine umfangreiche Verwendung chemischer „Schutzmittel“, es werden nach Haller (1956) je Person und Jahr 7 kg geschätzt, sind die Lebewesen in vielfältigster Weise den Stoffen ausgesetzt. Es ist noch keinesfalls geklärt, welche dieser Substanzen harmlos und welche schädlich sind. Darüber hinaus sind die meisten Menschen, die diese Mittel anwenden, nicht über die Gefahr informiert, die ihnen durch chronische und indirekte Schädigungen drohen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Gefährlichkeit z. B. chlorierter Kohlenwasserstoffe für den Organismus nicht auf ihrer akuten Wirkung, sondern vielmehr auf ihrer Eigenschaft, sich im Körper anzusammeln, beruht. Die lang anhaltende Verdampfbarkeit gibt die Möglichkeit der Kumulierung.

Vorstehendes kann nur ein Hinweis auf das Problem der Toxizität moderner Gebrauchsprodukte unter besonderer Berücksichtigung der Holzschutzmittel für die Tierwelt sein. Die internationale Bedeutung dieser Frage ist durch die Hyperkeratose bestätigt worden und es bedarf einer weiteren Klärung wichtiger Einzelfragen, um das Gebiet der Schädigung von Mensch und Tier durch moderne Industrieprodukte zu ergründen.

Zusammenfassung

1. An Hand des weit verstreuten Schrifttums und auf Grund von persönlichen Mitteilungen wird das Problem der Gefährdung erörtert, der unsere Haustiere durch die Anwendung von Holzschutzmitteln ausgesetzt sind.
2. Nach einem kurzen Rückblick auf die Geschichte des Holzschutzes werden die hauptsächlich wirksamen Stoffe unter Anführung einzelner Mittel nach ihrer Wirkungsweise und ihrer Toxikologie unter Beifügung der dafür in Betracht kommenden Kasuistik angeführt.
3. Unter den anorganischen Stoffen werden Arsen, Fluor, Kupfer, Quecksilber und Zink, von den organischen Stoffen Bitumen, Chlornaphthalin, Dinitrokresol, Dinitrophenol, Pentachlorphenol und Steinkohlenteerabkömmlinge (Steinkohlenteer, Carbolineum und Kreosot) abgehandelt.
4. Aus den angeführten Tatsachen wird der Schluß abgeleitet, daß Holzschutzmittel einer Prüfung auf ihre Schädlichkeit für Mensch und Tier unterliegen sollten. Die Hersteller solcher Mittel sind anzuhalten, auf jeder Packung der Mittel die Giftigkeit zu kennzeichnen sowie eine besondere Anweisung beizulegen, die sowohl Vorsichtsmaßregeln beim Gebrauch als auch — für den Fall einer Vergiftung — das Gegenmittel bzw. die Behandlungsverfahren enthält. Soweit solche Holzschutzmaßnahmen von Firmen durchgeführt werden, sind die Personenkreise, die dadurch gefährdet werden können, ebenfalls auf das Genaueste zu unterrichten. Da noch eine weitgehende Unklarheit über den Umfang der Gefährdung, insbesondere über die kumulative Wirkung der verwendeten Gifte herrscht, erscheint eine wissenschaftliche Bearbeitung des Problems dringend geboten, wobei auch die Gefährdung durch Insektizide und andere „Schutzmittel“ (zur Unkrautbekämpfung, gegen Speicherschädlinge usw.) einbezogen werden könnten.

*

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Roots für die Überlassung des Themas danken. Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Haupt für die mir jederzeit entgegengebrachte Unterstützung und Beratung bei der Durchführung der Arbeit.

Literaturangaben

- Altshuler, W. (1952): X-Krankheit des Rindes. *Rec. Med. Vet.* (S. 359—373).
- Beck, J. D. (1948): X-Disease, Proliferative Stomatitis and Esophagitis, Hyperkeratosis. *Univers. of Pennsylvania Vet. Ext. Quart.* 109 (S. 3—6).
- Bell, W. B. (1952): The Production of Hyperkeratosis by the Administration of a Lubricant. *Virg. Journ. Science* 3 (S. 77—78).
- Bell, W. B. (1953): The Relative Toxicity of the Chlorinated Naphthalenes in Experimentally Produced Bovine Hyperkeratosis (X-Disease). *Vet. Med.* 48 (S. 135).
- Bentz, H., Schulze, W. (1955): Über die Dinitrokresolvergiftung. *Monatshefte für Tierheilkunde* 7 (S. 147).
- Biskind, M. S. (1953): Zitiert nach Haller (1956).
- Bidstrup, P. L., Payne, D. I. H. (1951): Poisoning by dinitro-orthocresol. *Brit. Med. J.* 4722.
- Bischoff, O., Haun, F. (1939): Vergiftungen durch kupfer- und arsenhaltigen Flugstaub bei Haustieren. *DTW* 47 (S. 442).
- Brandt, A. (1956): zitiert nach persönlichen Mitteilungen des Max-von-Pettenkofer-Institutes (1957).
- Brandt, A., Martinius, J. (1955): Über Dinitrokresolvergiftungen bei Schweinen. *Monatsh. für Veterinärmedizin* 13 (S. 289).
- Bröss, B. (1930): Beitrag zur Fluorose des Rindes, Fütterungsversuche mit Fluornatrium. *Inaug.-Diss. Hannover.*
- Cohrs, P. (1956): Erkrankungen der Haustiere durch Rauchschäden und Abwässer der Industrieanlagen. *Sonderheft der Monatshefte für Veterinärmedizin* 2, 11. Jahrgang (S. 662—669).
- Copenhaver, J. S., Bell, W. B. (1954): Die Erzeugung der Rinder-Hyperkeratose (X-Krankheit) mit einem künstlich hergestellten, zu Pillen gepreßten Futter. *Vet. Med.* 49 (S. 96—101).
- Darraspen, Tapernoux, Vuillaume (1950): Chronische Arsenvergiftung auf dem Verdauungsweg beim Pferd. *Bull. l'Acad. vét.* 23, 287; zitiert nach *Vet. Med.* (3), 172.

- Dedié, K., Müller, L. F., Pallaske, G., Beer, J., Reichel, K. (1955): Die Ursache der in Mitteldeutschland aufgetretenen Rinderkrankheit (X-Disease, Hyperkeratose). Monatshefte für Veterinärmedizin **11** (S. 241).
- McEntee, K., Hansel, W., Olafson, P. (1951): The Production of Hyperkeratose (X-Disease) by Feeding Fractions of a Processed Concentrate. Corn. Vet. **41** (S. 237—239).
- McEntee, K., Hansel, W., Olafson, P. (1951): The Effects of two causative agents of experimental Hyperkeratosis on Vitamin-A metabolism. Corn. Vet. **41** (S. 367—376).
- McEntee, K., Hansel, W., Olafson, P. (1951): Bovine Hyperkeratosis: Studies on a German Wood Preservative. Corn. Vet. (S. 311).
- Erne, K. (1956): zitiert nach Wanntorp.
- Fleischer, R., Schulte, F. (1956): Weiterer Beitrag über die gesundheitsschädliche Wirkung teerhaltiger Stallfußbodenplatten auf Jungschweine. Tierärztliche Umschau (S. 250).
- Foster, Enzie, Habermann, Allen (1951): Stand der Fluor-Natrium-Behandlung bei Spulwurmbefall der Schweine. DTW. **7/8** (S. 58).
- Froehner (1914): Mitt. a. d. Berliner Med. Klinik.
- Froehner-Völker: Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1950, 6. Auflage.
- Gibbons, W., J. (1947): Contagious Exanthema of Cattle (Contagious Epithelioma, X-Disease). Auburn Vet. **3** (S. 53).
- Gibbons, W. J. (1948): Observations of the So-Called X-Disease of Cattle. Auburn Vet. **4** (S. 55).
- Gibbons, W., J. (1949): X-Disease of Cattle. Auburn Vet. **5** (S. 63).
- Gläser (1956): zitiert nach persönlichen Mitteilungen des Max-von-Pettenkofer-Institutes (1957).
- Götze, R. (1941): DTW (S. 366).
- Graeser, H. (1953): Berichte über Landtechnik (XXII).
- Graham, R., Henderson, J. A., Hester H. R. (1940): Coal-Tar-Pitch Poisoning in Pigs. Journ. Amer. Vet. Assoc. (S. 135).
- Gregory, R. P., Wise, J. C., Sikes, D. (1954): Experimental Production of Bovine Hyperkeratosis with a Feed Concentrate Exposed to Vapors of a Highly Chlorinated Naphthalene. Journ. Amer. Vet. Med. Assoc. **125** (S. 244—246).

- Hagan, W. A. (1943): Report of the New York State Veterinary College for 1942—1943. Cornell University, Ithaca 21.
- Hagan, W. A. (1945): ebendort 1944—1945, 25.
- Haikonen, M. (1954): Die Giftigkeit imprägnierter Holzwaren für Haustiere. Nord. Vet. Med. 6 (S. 533—546).
- v. Haller, W.: Vergiftung durch Schutzmittel. Stuttgart 1956.
- Hanfstingel (1955): Zitiert nach persönlichen Mitteilungen des Max-von-Pettenkofer-Institutes (1957).
- Haughey, K. G., Cooper, B. S. (1954): Hyperkeratosis des Rindes in Neuseeland. Vet. Bull. 24 (S. 329).
- Haupt, H. (1956): Gießen, 26. 4. 1956, Gutachten an das Landgericht Siegen, III. Zivilkammer.
- Heinig, A. (1955): Experimentelle Untersuchungen über die Chlornaphthalinvergiftungen der Rinder unter besonderer Berücksichtigung der Stomatitis. Arch. f. Experim. Vetmed. 6.
- Hoeckstra, W. G., Dicke, R. J., Phillips, P. H. (1954): Erzeugung der Hyperkeratose bei Kälbern durch eine Einreibung eines Insektizids in öliger Aufschwemmung. Am. Journ. Vet. Res. XV, (S. 47).
- Hofmeyer, C. F. B., (1945): Journ. South Afr. Vet. Med. Assn., 16 (S. 102).
- Hupka, E. (1955): Über Flugstaubvergiftungen in der Umgebung von Metallhütten. Wien. Tierärztliche Monatsschrift (S. 763).
- Hupka, E. (1941): Klinische Beobachtungen über Fluorvergiftungen bei Weidetieren. DTW 49 (S. 349).
- Köhler, H. (1953): Zur Hyperkeratose bei Haustieren, eine Folge der Anwendung von Holzschutzmitteln. Arch. f. Exper. Vetmed. VIII (S. 163).
- Köhler, H. (1953): Patholog.-anatom. Befunde bei der experimentellen Hyperkeratose der Haustiere. DTW 60 (S. 316).
- Köhler, H. (1956): Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Tieren durch moderne Rodentizide, Holzimprägnierungsmittel usw. Sonderheft der Monatshefte für Veterinärmedizin, 2, 11. Jahrgang (S. 669).
- Lewin, L. (1913): Münch. med. Wochenschr. 60, 1529.
- Link, R. P. (1953): Bovine Hyperkeratose (X-Disease). Journ. Am. Vet. Med. Assoc. (S. 427—430).

- Link, R. P., Reber, E. F. (1954): Observations on bovine Hyperkeratosis. *North American Veterinarian* **35** (S. 274—276).
- Loosmore, R. M. (1953): Hyperkeratosis in the bovine. *Vet. Rec.* (S. 908—912).
- Luke, D. (1954): Leberdystrophie durch Steinkohlenteervergiftungen bei Ferkeln. *Vet. Rec.* **66** (S. 643).
- Mallison, H. 40 Jahre Teerforschung. Heidelberg 1956.
- Marsh, C. L., Olson, C., Blove J. C. (1956): Untersuchungen über den Kollagen-, Vitamin A- und Ascorbinsäuregehalt bei der Hyperkeratose des Rindes. Referat in der BMTW 1957, **15** (S. 337).
- Martin, L.-A., Hintermann (1951): Hyperkeratose in calves in Marocco treated with nicotinic acid. *Marocc. Med.* **30** (S. 117—121).
- Mayers, M. R., Silverberg, M. G. (1938): Skin Conditions Resulting from Exposure to Certain Chlorinated Hydrocarbons. *Journ. Industr. Hyg. and Toxicol.* **20** (S. 244).
- Mayfield, P. B. (1951): *Proc. Amer. Wood-Preservers' Assoc.* **47**, 62.
- Meyn, A., Viel, K. (1941): Über chronische Fluorvergiftungen bei Rindern. *Arch. für Tierheilkunde* **76** (S. 329).
- Muth, O. H. (1952): Chronische Kupfervergiftungen bei Schafen. *Journ. Am. Vet. Med. Assoc.* (S. 148—149).
- Neeley, K. L., Harbaugh (1954): Wirkungen der Verfütterung von Fluoriden an eine Herde von Milchkühen in Lubbock, Texas. *Journ. Am. Vet. Med. Assoc.* **124** (S. 344—350).
- Oettel (1956): Sonderheft der Monatshefte für Veterinärmedizin, **2**, 11. Jahrgang (S. 689).
- Ogilvie, D. D. (1954): Chronische Kupfervergiftungen bei Schafen. *Vet. Rec.* **66** (S. 279—282).
- Olafson, P. (1947): Hyperkeratosis (X-Disease) of Cattle. *Corn. Vet.* **37** (S. 279—291 bzw. 195—205).
- Olafson, P. (1946): An Apparently New Transmissible Disease of Cattle. *Corn. Vet.* **36** (S. 205).
- Olafson, P., McEntee K. (1951): The Experimental Production of Hyperkeratosis (X-Disease) by Feeding a Processed Concentrate. *Corn. Vet.* **41** (S. 107—109).
- Olafson, P., Rickard, Ch. G. (1947): Further Observations on the Virus Diarrhea (New Transmissible Disease) of Cattle. *Corn. Vet.* **37** (S. 104).

- Olson, C., Cook, R. H. (1951): Attempts to Produce Bovine Hyperkeratosis. *Am. Journ. Vet. Res.* **12** (S. 261—272).
- Olson, C., Cook, R. H., Bronse, E. M. (1950): The Relation of Feed to an Outbreak of Bovine Hyperkeratosis. *Am. Journ. Vet. Res.* **11** (S. 355—365).
- Pallaske, G. (1956): Zur pathologischen Anatomie der Chlornaphthalinvergiftung der Rinder. Sonderheft der Monatshefte für Veterinärmedizin, **2**, 11. Jahrgang (S. 677—678)
- Petreliaus, T. (1953): Vergiftungen von Wiederkäuern durch Inhalation von Quecksilberdämpfen, die von mit Hg-Salbe behandelten Pferden stammten. Vortrag auf dem 15. Internationalen Tierärztekongress in Stockholm.
- Pilz, W., Schmitz-Hillebrecht, E., Wetzel, R. (1957): Toxizitätsprüfungen mit dem Holzschutzmittel „Basilit UA“ an Rindern. *Veterinärmedizinische Nachrichten*, Heft **2** (S. 78—80).
- Raklon, G. (1938): *Australian Vet. Journ.* **14**, 73.
- Reuss, U. (1956): Tierhygienische Erfahrungen mit neuzeitlichen Stallfußbodenplatten in Schweineställen. *BMTW* (S. 343).
- Römpf, H. *Chemie-Lexikon*. Stuttgart 1947.
- Roholm, K. (1937): Fluorschädigungen. *Arbeitsmedizin. Abhandlungen über Berufskrankheiten und deren Verhütung*, Heft Nr. **7**.
- Roots, Haupt, Hartwig: *Veterinärhygiene*. Verlag Paul Parey, Berlin/Hamburg 1955.
- Schöberl, A. (1955): Erfahrungen und Ergebnisse beim Nachweis von Tierversiftungen. *DTW* **62**, Nr. 1/2 (S. 3).
- Schopen, H., Schulte F., Fleischer, R. (1955): Über das Auftreten schwerer Ferkelerkrankungen (tox. Leberdystrophie) in Ställen mit teerhaltigen Fußbodenplatten. *DTW* (S. 49).
- Schulte, H. F. (1946): *J. Industr. Hyg.*, **28**.
- Schulze, W., Bentz, H. (1956): Vergiftungen bei Schafen. *DTW* **19/20** (S. 185).
- Schwartz, L., Barlow, F. A. (1952): Chloracne from Cutting Oils. *Publ. Health. Rep.* **57** (S. 1747—1752).
- Schwartz, L. (1943): An Outbreak of Halowax Acne (Cable Rash) Among Electricians. *Journ. Am. Med. Assoc.* **122** (S. 158—161).
- Schwartz, L. (1936): Dermatitis from Synthetic Resins and Waxes. *Journ. Pub. Health* **26** (S. 586).

- Sikes, D., Wise, C. J., Bridges, M. E. (1952): The Experimental Production of „X-Disease“ (Hyperkeratose) in Cattle with Chlorinated Naphthalenes and Petroleum Products. Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **908** (S. 337—344).
- Sulzberger, M. B., Rosenberg, A. J., Scher, J. J. (1934): Acneiform Eruptions. New York State J. Med. **34** (S. 899).
- Szaflarski, J., Losinski, T. (1954): Vergiftungen bei Schweinen durch Steinkohlenteer. Medyc. wet. Warszawa **10** (S. 150).
- Technau, G. (1949): Die Konservierung des Mastenholzes mit Salzen. Fernmeldetechnische Zeitschrift.
- Truhaut, R., Epée, P., Boussemart, R. (1952): Recherches sur la toxicologie du pentachlorophenol. Arch. Mal. profess. **13** (S. 567).
- Wagner, K. (1952): Die Hyperkeratose, eine neue Rinderkrankheit von internationaler Bedeutung. DTW **59** (S. 1—5).
- Wagner, K. (1952): Possible effects of German wood preservative on cats and dogs, with special reference to Hyperkeratosis. Journ. Am. Vet. Med. Assoc. **120** (S. 145—147).
- Wagner, K., Krüger, A. (1953): Experimentelle Hyperkeratose (X-Disease) bei Hunden und Katzen. DTW **60** (S. 312).
- Wanntorp, H. (1956): Chemie und Toxikologie der wichtigsten Schädlingsbekämpfungsmittel. Sonderheft der Monatshefte für Veterinärmedizin, **2**, 11. Jahrgang (S. 652—662).
- Washko, F. V., Green, J. W., Donham, C. R. (1951): Occurrence of Hyperkeratosis (X-Disease) in Experimental Cattle. Corn. Vet. (S. 346).
- Welter, A. (1949): Vergiftungen durch organische Quecksilberverbindungen. Inaug.-Diss. München.
- Wiemann (1939:) Kupfervergiftungen durch Hüttenrauch. DTW **47** (S. 279).
- News Release, U. S. Dept. Agric. (1951), 6
- Deutsche Bundespost, Fernmeldetechnisches Zentralamt, Referat II F/VI C, Imprägnierung von Leitungsmasten aus Holz nach dem Kesseldruckverfahren mit chromarsenhaltigen Salzgemischen — Technische Vorschriften — RPZ (x) 42 612/5.

Die persönlichen Mitteilungen entnehme ich einer Korrespondenz, die z. T. Herr Professor Haupt, Gießen, z. T. ich selbst geführt haben.

Lebenslauf

Ich, Claus, Siegfried, Gustav Prüver, wurde am 4. September 1927 als Sohn des Speditionskaufmannes Hans Prüver und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Flügel, in Berlin geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Berlin und Hannover und der Mittelschule in Hannover ging ich von 1940 bis 1943 auf das Gymnasium in Danzig. In den Jahren 1943 bis 1945 war ich bei der Flak dienstverpflichtet, leistete meine Arbeitsdienstzeit ab und erhielt meine Rekrutenausbildung bei der Kriegsmarine. Ende 1945 aus russischer Kriegsgefangenschaft entlassen, besuchte ich von 1946 bis 1948 die Oberschule in Jüterbog und erlangte dort am 17. Juli 1948 das Zeugnis der Reife.

Ab September 1948 war ich Volontär am Institut für Veterinär-Anatomie der Humboldt-Universität zu Berlin, studierte ab Winter-Semester 1949 Veterinärmedizin an der Humboldt-Universität zu Berlin und legte dort am 24. Juli 1951 die Tierärztliche Vorprüfung ab. Vom Winter-Semester 1953/54 an setzte ich das Studium der Veterinärmedizin an der Justus-Liebig-Hochschule zu Gießen fort und bestand dort das Tierärztliche Staatsexamen. Nach Absolvierung der Praktikantenzeit bei Herrn Dr. med. vet. H. Ohnacker in Guntersblum/Rh. erhielt ich am 10. Oktober 1955 die Approbation als Tierarzt.

Vom September 1956 bis November 1957 war ich als Hilfstierarzt bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose im Kreise Landau/Pf. tätig. Ab November 1957 arbeite ich als Landesspezialist für die Bekämpfung der Rindertuberkulose bei der Landesregierung Rheinland-Pfalz.

Druck: Wilhelm Dieckmann. Altenkirchen/Ww.
